MESENTERIALGEFÄSSVERSCHLÜSSE: AKUTE UND CHRONISCHE OKKLUSIONEN

vorgelegt von
Edgar Mainka

1970

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz

Direktor : Prof. Dr. Hermann Franke

M E S E N T E R I A L G E F Ä S S V E R S C H L Ü S S E :

A K U T E U N D C H R O N I S C H E O K K L U S I O N E N

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der ehemaligen Medizinischen Fakultät der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Edgar Mainka
aus Oppeln

ehemaliger Dekan : Prof. Dr. med. Herbert Lax

Referent : Prof. Dr. med. Hermann Franke

Korreferent : Prof. Dr. med. Geert Rücker

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehemaligen Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am : 3o. 11. 197o

Inhalt

Historisches
Anatomische Betrachtungen
Pathophysiologie der Kollateralgefäße
Ätiologie,Pathogenese,pathologische Anatomie
des Mesenterialinfarktes

Klinik: 1) akutes Verschlußsyndrom
2) chronisches Verschlußsyndrom

Häufigkeit des Mesenterialgefäßverschlusses

Eigenes Krankengut:

Erläuterungen zum Thema
Häufigkeit,Verteilung,Ätiologie,diagnostische
Merkmale

Klinik: 1) akutes Verschlußsyndrom
2) chronisches Verschlußsyndrom

Gegenüberstellung klinisch und makroskopisch morphologisch
ähnlicher Krankheitsbilder
Diskussion der operativen Techniken und der Letalität
Zusammenfassung
Literaturangaben

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0098

Historisches

Die Mesenterialthrombose wurde erstmals in der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts von BENEVIENE beschrieben (SEIL 1969). In den Jahren 1759 - 17 66 gab VON HALLER erstmals eine umfassende anatomische Beschreibung der Eingeweidearterien (DIEMEL 1964). Es ist VON HALLERS Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß die arterielle Versorgung des gesamten Colons über die Äste der oberen und unteren Mesenterialarterien erfolgt. Es wurde angenommen, daß diese beiden Arterien über eine "Anastomosis magna" in Verbindung stehen. Zu Ehren RIOLANS des jüngeren (Pariser Anatom 1580 - 1657), der nur den Gefäßbogen am inneren Colonrahmen ohne seine funktionelle Bedeutung erkannt hatte, prägte VON HALLER die Bezeichnung: "Riolan'sche Anastomose". Der Heidelberger Anatom FRIEDRICH TIEDEMANN berichtete in seiner 1843 erschienenen Monographie " Von der Verengung und Schließung der Pulsadern" über einen offensichtlich lang bestehenden segmentären Verschluß der Arteria mesenterica superior bei einem 60 jährigen Mann. Eine Nekrose des Darmes lag nicht vor. Durch in die Aorta eingespritzte Füllmasse konnte TIEDEMANN beweisen, daß das Blut seinen Weg über Kollateralgefäße vom Truncus coeliacus zur Arteria mesenterica inferior nahm. CHIENE stellte 1868 bei der Sektion einer 65 jährigen Frau einen Verschluß des Truncus coeliacus und der Arteria mesenterica superior fest, ohne daß Anzeichen für einen Mesenterialinfarkt bestanden. 1895 führte ELLIOT auf Grund eines Mesenterialinfarktes die erste Darmresektion durch. HASENFELD (1879), SCHNITZLER (1901) und ORTNER (1902) gaben die ersten

treffenden klinischen Beschreibungen der chronischen intestinalen Durchblutungsstörungen. Auf BACELLI soll die Bezeichnung "Angine abdominale" zurückgehen (VOLLMAR 1967). SHAW und MAYNARD führten 1958 die erste Thrombendarteriektomie der Arteria mesenterica superior durch.
Über den akuten embolischen Verschluß der Arteria mesenterica superior schrieben GERHARDT (1863), KUSSMAUL (1864). RYVLIN (1943) unternahm wohl als erster eine Embolektomie aus der Arteria mesenterica superior, 1951 war KLASS mit einer 50 stündigen Überlebenszeit eine Embolektomie gelungen. Weitere erfolgreiche Embolektomien wurden später in rascher Folge veröffentlicht (ALLGÖWER 1963, ATWELL 1961, CHALNOT 1962, BOHN 1964 u.a.).

Anatomische Betrachtungen

Der Truncus coeliacus ist ein kurzes weites Gefäß von 1 - 2 cm Länge und entspringt aus der ventralen Wand der Aorta, sofort nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell oder noch innerhalb des Hiatus aorticus. Zu finden ist er am oberen Rand des Pankreas. Er versorgt über seine Äste - Arteria gastrica sinistra, Arteria hepatica communis und Arteria lienalis - den Verdauungstrakt vom Magen bis zum unteren Drittel des Duodenum einschließlich Leber, Milz, Pankreas.

Die Arteria mesenterica superior entspringt in Höhe des 1. LWK mit einem relativ weiten Abgangstrichter am Scheitelpunkt der ventralkonvexen Lendenkrümmung der Aorta. Der Abgangswinkel beträgt nach einer Statistik amerikanischer Autoren durchschnittlich 41, 25°, der Gefäßdurchmesser durchschnittlich 0,957 cm,

was etwa der Stärke der Arteria femoralis communis entspricht (DERRICK, FADHLI 1965). Die Arteria mesenterica superior tritt zwischen dem Caput pancreatis und vor der Pars inferior duodeni in die Mesenterialwurzel ein. Dorsal vom Pankreas gibt sie die Arteria pancreaticoduodenalis caudalis ab. Von ihrem Ursprung etwa 10 - 15 cm entfernt teilt sie sich in ihre größeren Äste: Arteria colica media, Arteria colia dextra, Arteriae jejunales et ilicae, Arteria iliocolica. Die Arteria mesenterica superior versorgt das untere Drittel des Duodenums, den Dünndarm einschließlich Colon transversum.
Die Arteria mesenterica inferior besitzt eine grundsätzlich gleichartige Angioarchitektonik wie die Arteria mesenterica superior. Die Arteria colica sinistra als wichtiger Ast gabelt sich vom Stamm der Arteria mesenterica inferior ab und verläuft in steilem Winkel nach links oben in Richtung auf das Colon descendens. Die marginalen Gefäßarkaden der Arteria colica sinistra reichen bis zur Flexura lienalis, wo sich die Versorgungsbereiche der Arteria colica media und Arteria colica sinistra berühren. Die Arteria mesenterica inferior versorgt das Colon von der Flexura lienalis bis einschließlich Rektum.

Anastomosen:
Die am Intestinaltrakt verzweigten Arterien stehen in dessen ganzer Ausdehnung durch periphere arterielle Anastomosen miteinander in Verbindung (RAUBER KOPSCH 1955). VOLLMAR (1967) spricht von praeformierten Kurzschlußbrücken innerhalb der übereinander geordneten unpaaren Visceralarterien: Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior, Arteria mesenterica inferior.

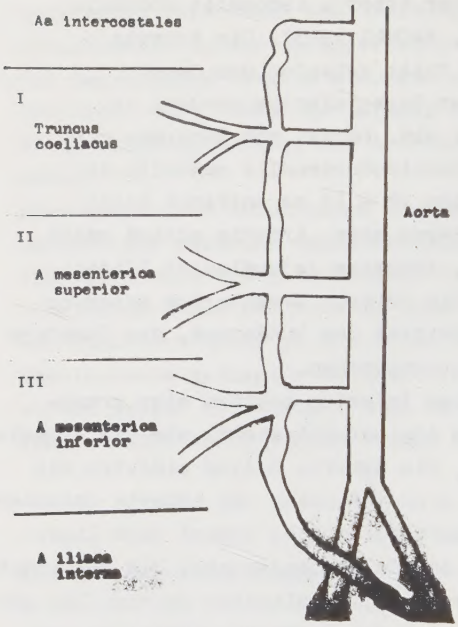


Abb. 1
(modifiziert nach Abb. 280 aus Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, VOLLMAR 1967)
Schematische Darstellung der 3 Gefäßetagen mit ihren Brückenanastomosen

Der Truncus coeliacus hat nach cranial zu ein Communikationsgebiet zu den Arteriae phrenicae und Arteriae lumbales, die ihrerseits nach dorsal einen Anschluß zur Aorta haben, nach ventral mit dem Arteria thoracica interna - Arteria epigastrica cranialis und Arteria epigastrica caudalis-Gefäßsystem in Verbindung stehen (HEBERER 1966). Dieses in vertikaler Richtung angelegte weitverzweigte Gefäßsystem unterhält nach cranial eine Verbindung zur Aorta über die Arteriae intercostales, caudal mündet es in die Arteria femoralis communis.

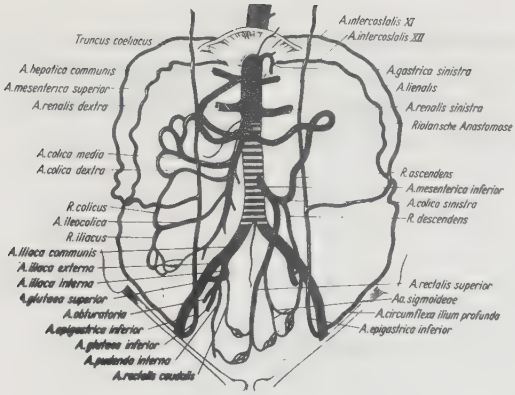


Abb. 2

(aus Aorta und große Arterien, HEBERER 1966) Ausweichmöglichkeiten der Blutversorgung über Kollateralgefäße

Zu dem caudalwärts vom Truncus coeliacus angeordneten Gefäßgebiet der Arteria mesenterica superior führt eine Anastomose über die Arteria hepatica communis, Arteria gastroduodenalis, Arteria pancreaticoduodenalis cranialis zur Arteria pancreaticoduodenalis caudalis.

Die Arteria mesenterica superior gibt als ersten großen Ast aus ihrem Stamm die Arteria colica media ab, die zum linken Oberbauch zieht und dort mit der Arteria colica sinistra, einem Ast der Arteria mesenterica inferior anastomosiert (nach VON HALLER "Arcus Riolani" genannt). In den Arteriae jejunales et ilicae besitzt die Arteria mesenterica superior ein weitverzweigtes Anastomosennetz, ausgehend von etwa 15 mittelstarken Ästen, die bogenförmige Verbindungen, sogenannte Arkaden besitzen, von denen 3 bis 5 hintereinander liegen (SOBOTTA-BECHER 1962). Von den letzten Arkaden am Mesenterialansatz gehen die Vasa recta auf die Darmwand über.

Die Arteria mesenterica inferior besitzt neben der nach cranial zu reichenden Riolan'schen Anastomose nach caudal eine Anastomose zur Arteria iliaca interna über die Arteria rectalis superior und Arteria rectalis

inferior.Daneben bestehen Anastomosen zur Arteria iliaca interna von der Arteria rectalis superior zur Arteria analis mit Verbindungen zur Arteria pudendalis interna bzw. Arteria sacralis lateralis.

Pathophysiologie der Kollateralgefäße

Die genannten präformierten Gefäßbrücken bzw. Anastomosen innerhalb der Visceralarterienstämme können bei langsam zunehmenden Durchblutungsstörungen zu funktionstüchtigen Kollateralbrücken werden. Die langsam entstehende Stenose einer der 3 Hauptarterien führt zur Drucksenkung in der betreffenden Gefäßetage. Der resultierende Druckgradient zwischen gedrosselter Gefäßzone und den benachbarten Gefäßetagen wirkt als Schrittmacher für die Öffnung der präformierten Kurzschlußbrücken. Die Flußrichtung in den Kollateralgefäßen ist stets zur Gefäßetage erniedrigten Drucks ausgerichtet.Für eine Obliteration oder eine hämodynamisch wirksame Stenose der Arteria mesenterica superior ist eine caudo-craniale Strömungsrichtung in der Riolan'schen Kollateralen pathognomonisch, für einen Verschluß der Arteria mesenterica inferior bzw. einen den Abgang der Arterie einbeziehenden Aortenverschluß eine cranio-caudale (DIEMEL, RAU, SCHMITZ - DRÄGER 1964)

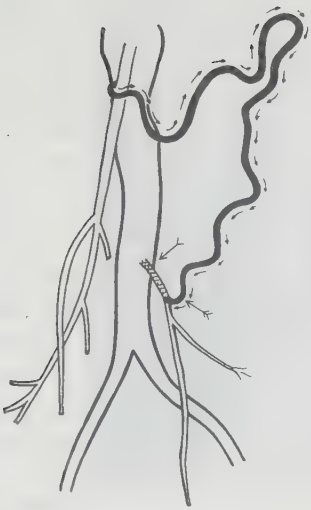


Abb.3
(aus Pathophysiologie der Stenoseströmung, RAU, G. (1962)
Riolan'sche Kollaterale

Die veränderte Hämodynamik führt zur Erweiterung und Schlängelung der Kollateralgefäße, im Extremfalle kann sich eine große Gefäßbrücke von gleichartigem Kaliber ausbilden.

2 Röntgenbilder aus Serienaufnahmen von Aortographien, die an zwei verschiedenen Patienten durchgeführt wurden, zeigen den Verlauf der Riolan'schen Kollateralen in caudo - cranialer Blutstromrichtung. In einem Falle bestand ein Verschluß der Arteria coeliaca und Arteria mesenterica superior (Abb. 4), im anderen Falle ein Verschluß der Arteria coeliaca bei einer Stenose der Arteria mesenterica superior (Abb. 5).

Abb. 4

Abb. 5

Die Ausbildung eines funktionstüchtigen Kollateralkreislaufs beansprucht in jedem Falle relativ lange Entwicklungszeit, wahrscheinlich mehre Monate (VOLLMAR 1967). Die Wertigkeit der ausgebildeten Kollateralbrücken ist unterschiedlich. Sie nimmt in caudocranialer Richtung ab, d.h., die Arteria mesenterica inferior - Iliaca interna Brücke erweist sich als die funktionstüchtigste (DIEMEL 1964, RAU 1962).

Kommt es zum akuten Verschluß der Arteria mesenterica superior oder Arteria coeliaca, so reichen die bestehenden Anastomosierungen für die Blutversorgung nicht aus. Es kommt zur Infarzierung der Versorgungsgebiete dieser Gefäße, die als f u n k t i o n e l l e E n d a r t e r i e n zu betrachten sind.
Der akute zentrale Verschluß der Arteria mesenterica inferior kann völlig stumm sein, vorausgesetzt, dass offene Brückenanastomosen bestehen: Iliaca inferior-Brücke, Arcus Riolani. Ist jedoch die Blutversorgung über die Brückenanastomosen nicht ausreichend, z.B. bei einem Verschluß der Arteria iliaca interna, kann es zu einer Dickdarmnekrose (meist Sigma bzw. oberes Rektum) kommen (Mc CORT 1960). Diese kann komplett bzw. inkomplett erfolgen. Der inkomplette Verschluß kann zu einer ringförmigen Innenschichtnekrose mit späterer narbiger Stenose führen.

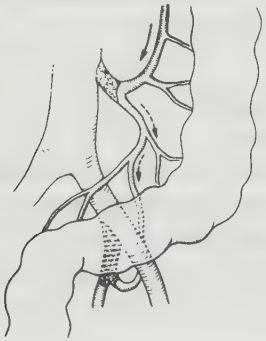


Abb. 6
(aus Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, VOLLMAR 1967)
Ischämische Schleimhautnekrose am Sigma bei akutem Verschluß der Arteria mesenterica inferior und Verschluß der Iliaca inferior-Brücke

Der Verschluß bzw. die Unterbindung der Arteria mesenterica inferior distal vom Abgang der Arteria colica sinistra hat die schwersten Folgen für das Versorgungsgebiet dieses Gefäßes. Es kann zur kompletten Infarzierung kommen.

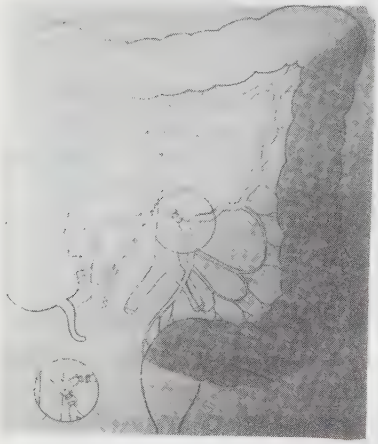


Abb. 7
(aus Aorta und große Arterien, HEBERER 1966)
Gefährdetes Versorgungsgebiet der Arteria mesenterica inferior bei distal vom Abgang der Arteria colica s inistra durchgeführter Gefäßunterbindung

Ätiologie und Pathogenese

Das mesenteriale Verschlußsyndrom soll unter den Formen des akuten und chronischen Verschlußsyndromes getrennt betrachtet werden. Als ursächliche Faktoren für die Entstehung des a k u t e n Gewebeinfarktes kommen in Betracht:

1) arterielle Embolien
2) akute arterielle Thrombosen
3) primär venöse Thrombosen
4) Aneurysmen der Aorta oder der Mesenterialgefäße
5) Kompressionen der Gefäße von außen durch Strangulationen, Tumoren u.a.

6) Traumen (Arterienabrisse,intimale Läsionen mit konsekutiver Thrombose etc.)
7) protrahierte Hypozirkulation des Blutes (bei Schock,Herzinsuffizienz,Dehydratation, bei Erhöhung der Blutviskosität,erhöhtem intraabdominellem Druck: Darmatonie,Meteorismus u.a.)

Ausgangspunkte a r t e r i e l l e r E m b o l i e n sind das linke Herz (Vorhof-,Kammer-,Mitral- und Aortenklappe) mit einer Häufigkeit von 9o - 95% , ein Aortenaneurysma,außerdem atheromatöse Beete der Aorta im Brustkorbbereich.Weiterhin können aus den Lungenvenen sowie aus dem Venensystem des Gesamtorganismus durch paradoxe Embolien in das arterielle Gefäßsystem Embolien erfolgen (VOLLMAR 1967, UNGEHEUER und EISENBACH 1963).

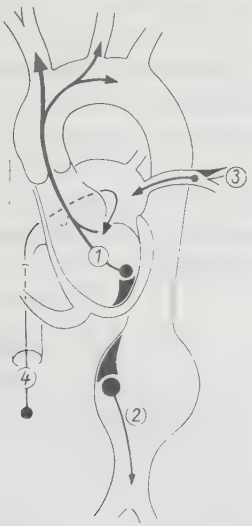


Abb. 8
(aus "Rekonstruktive Chirurgie der Gefäße" VOLLMAR 1967)
Arterielle Thrombenbildungen,Quellgebiete: 1) linkes Herz, 2) Aortenaneurysma, 3) Lungenvene, 4) paradoxe Embolie

die akute Mesenterialarterienthrombose entsteht so gut wie immer auf dem Boden pathologischer Gefäßveränderungen: Arteriosklerose, Endangitis obliterans, fibromuskuläre Wandhyperplasien, Periarteriitis nodosa. Polycythämien, Leukämien oder andere Bluterkrankungen spielen eine untergeordnete Rolle (UNGEHEUER und EISENBACH, 1963).

Als ätiologische Möglichkeiten der Entstehung der primären Mesenterialvenenthrombose werden von UNGEHEUER und EISENBACH (1963), SCHETTLER (1969) genannt:

1) Infektionen mit Thrombophlebitiden nach entzündlichen Prozessen (Appendicitis, Peritonitis, Divertikulitis, Colitis ulcerosa, Sepsis, Abdominalabszesse),
2) Blutveränderungen, die zu erhöhter Thrombosegefahr führen,
3) traumatische Schädigungen der Mesenterialvenen,
4) mechanische Ursachen, wie Störungen im Pfortaderkreislauf, Druck durch Tumoren, Adhäsionen und Volvolus.

Das Aneurysma kann nach VOLLMAR (1967) in allen Formen: konnatal, arteriosklerotisch, syphilitisch, traumatisch, mykotisch und poststenotisch zu einem Eingeweidearterienverschluß führen und zwar entweder über eine mechanische Kompression der Abflußbahn, ein Dissektionsaneurysma der Aorta oder über embolisches Material, das sich in der aneurysmatisch erweiterten Gefäßteil gebildet hat. Über die prozentuale Verteilung der Astverschlüsse beim Aortendissektionsaneurysma findet sich bei HIRST und Mitarbeitern (1958) folgende

Zusammenstellung (Untersuchungen an 5o5 Fällen):

Arteria iliaca	31,5 %
Truncus brachiocephalicus	16 %
Arteriae renales	15 %
Arteria subclavia	13,5 %
Arteria coronaria	9,3 %
Arteria mesenterica superior	7,6 %
Arteria coeliaca	4,6 %
Arteria mesenterica inferior	2,5 %

Als ursächliche Faktoren für das c h r o n i s c h e Verschlußsyndrom kommen nach VOLLMAR (1967) in Betracht:

I **Organische** Verschlußprozesse:
1) **Arteriosklerose**
2) **entzündliche Arteriopathien**
3) fibromuskuläre Wandhyperplasien
4) externe Arterienkompression
5) konnatale Stenosen

II Funktionelle Minderdurchblutungen:
1) arteriovenöse Fisteln der Mesenterialgefäße
2) ileomesenterialer Blutentzug
(Mesenteric-steal-effect)

Die a r t e r i o s k l e r o t i s c h e n Verschlußprozesse,die sich hauptsächlich im Gefäßstamm abspielen, werden entweder durch einengende Intimaverdickungen der Aorta am Mesenterialgefäßabgang oder durch Sklerose im **Mesenterialgefäß** selbst verursacht (DERRICK 1959).Die Verteilung auf die Gefäßstämme,Arteria mesenterica superior bzw. inferior ist so,daß die Arteria mesenterica inferior fast ausschließlich durch autochtone Thrombosen,die Arteria mesenterica superior häufiger durch Embolien einen Verschluß erfährt.

Pathophysiologie u.pathologische Anatomie

Der akute vollständige Verschluß im Hauptstamm des Truncus coeliacus bedingt eine Ischämie der Bauchorgane: Leber,Milz,Magen und Pankreas mit nachfolgender Organnekrose.Astverschlüsse dieses Gefäßes können unter Umständen zu einer partiellen Infarzierung eines Organes in Form ischämischer Infarkte führen.Der akute zentrale Verschluß der Arteria mesenterica superior führt zu einer hämorrhagischen Infarzierung des Dünndarms 15 - 2o cm aboral der Flexura duodenojejunalis einschließlich des Colons bis zur Flexura lienalis (COKKINIS 1926). Über den Umfang der Darminfarzierung beim Verschluß der Arteria mesenterica inferior wurde zuvor berichtet. Beim isolierten chronischen Verschluß der Arteria coeliaca sind im allgemeinen leichte bis mäßige,bei dem der Arteria mesenterica **superior** ausgeprägtere Beschwerden und objektive Zeichen der chronischen Durchblutungsinsuffizienz zu erwarten (VOLLMAR 1967).Der langsam sich entwickelnde Doppelverschluß:Arteria coeliaca und Arteria mesenterica superior oder die Dreierstenose:Arteria coeliaca,Arteria mesenterica superior und Arteria mesenterica inferior führen infolge der begrenzten Kompensationsmöglichkeit in der Regel zu den stärksten Graden der arteriellen Durchblutungsinsuffizienz. 3 Faktoren begünstigen in besonderer Weise die Organnekrose:

1) das Fehlen eines sofort verfügbaren suffizienten Kollateralkreislaufes für das Gefäßgebiet von Arteria mesenterica superior und Truncus coeliacus,
2) die Tatsache,daß es sich bei den Visceralarterien um funktionelle Endarterien handelt (COHNHEIM 1872, LITTEN 1875),
3) die relativ kurze ischämische Toleranzzeit von 6o - 12o Minuten der versorgten Bauchorgane:Magen, Leber,Milz,Pankreas,Darm(VOLLMAR 1967).

Der infarzierte Darm ist düsterrot oder pechschwarz verfärbt,die Darmschlingen sind mehr oder weniger gebläht und weisen Fibrinbeläge auf.Das Mesenterium ist infiltriert und verdickt.Im Bauchraum findet sich häufig eine große Menge hämorrhagisches Exsudat.
Die hämorrhagische Infarzierung entsteht nach UNGEHEUER und EISENBACH (1963) durch Blutrückstau aus dem Pfortadergebiet,in dem ein relativ hoher Druck herrscht. Sekundär kommt es im Laufe einiger Stunden zu Stagnationsthrombosen im venösen Abflußschenkel, d.h. es kommt zur sekundären Mesenterialvenenthrombose.Von einer primären Mesenterialvenenthrombose ist dieses Bild makroskopisch kaum abzutrennen.
Die eigentliche Infarzierung dürfte sich jedoch auf Grund fortschreitender Thrombosierungen entwickeln,die durch aufbrauchende plasmatische Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten zu einer Verbrauchskoagulopathie führen. Der hierbei entstehende Schock bewirkt eine Stase in der noch durchgängigen Endstrombahn,die entweder die Verbrauchsreaktion unterhält oder neu anfacht. Durch phasenhafte Aufeinanderfolge von gesteigerter und verminderter Gerinnungsfähigkeit kommt es schließlich zum Zusammenbruch der Hämostase.Die Folgen sind hämorrhagische Diathese,Gewebsnekrosen und Schock (SCHETTLER 1969).
Jenseits der 12. bis 24. Stunde nach dem akuten Ereignis kann es dann zum Vollbild des paralytischen Ileus mit Durchwanderungsperitonitis kommen.
Bei peripher liegenden Gefäßverschlüssen im Bereich der terminalen Arkaden verfällt nur ein kleiner Darmteil der ischämischen Nekrose.Diese distalen Astverschlüsse sollen nach Schröder (1966) weit häufiger zum Infarkt als zentral lokalisierte Verschlüsse führen.Es resultieren Ulcerationen,Zottenatrophien und narbige Stenosen:Ulcer-stenosis-dilatation-complex(Übersicht bei SCHWARTZ und Mitarb. 1965).

K l i n i k

A k u t e s Verschlußsyndrom:

Der plötzliche Verschluß des Truncus c o e l i a c u s , meist durch ein dissezierendes Aortenaneurysma verursacht (VOLLMAR 1967),äußert sich im klinischen Bild durch einen rasch anwachsenden Oberbauchschmerz,der gürtelförmig nach dem Rücken ausstrahlt.Hinzu treten Übelkeit, Erbrechen,Darmkrämpfe durch ischämische Hyperperistaltik, schließlich ein schwerer irreversibler Schock.
Der akute Verschluß der Arteria mesenterica s u p e r i o r soll im Zusammenhang mit den eigenen Untersuchungen noch später eingehend besprochen werden. Es wurde diesen Untersuchungen die Stadieneinteilung nach SENN (1963) zugrunde gelegt.
Der Mesenterialinfarkt bzw. eine Mangeldurchblutung im Bereich der Arteria mesenterica i n f e r i o r ist vorwiegend durch linksseitige rasch anwachsende Unterbauchschmerzen gekennzeichnet,die beim Infarkt von schleimig blutigen Diarrhoen,Meteorismus,Kreislaufkollaps und schließlich Subileuserscheinungen mit peritonealen Reizerscheinungen gefolgt sind.Nach Gefäßoperationen im Rahmen der Bypass - Operation können postoperativ diese Symptome bis 3 Wochen später auftreten.Auf Grund der ischämischen Gangrän kann es in der Folge zu Darmperforationen kommen. YOUNG und Mitarb.(1963) stellten 42 Fälle darunter 8 eigene Fälle zusammen,bei deren durch Ligatur der Arteria mesenterica inferior eine Ischämie des Colons zustande kam. 12 Patienten wurden wiederhergestellt, 23 überlebten die Komplikationen nicht.Nach HERBERER (1966) ist die Prognose gerade bei älteren Patienten schlecht.Die Häufigkeit postoperativ auftretender Komplikationen

im Bereich der Arteria mesenterica inferior beträgt 1 % (YOUNG und Mitarb. 1963).
Der v e n ö s e Mesenterialgefäßverschluß zeigt im allgemeinen einen foudroyanten Verlauf,der in wenigen Stunden zu einem schweren Krankheitsbild mit paralytischem Ileus und peritonealen Reizerscheinungen führt. Er ist weniger gut zu beherrschen,da das Ausmaß der Thrombosierung nicht einwandfrei zu übersehen ist und die Tendenz zu einer progredienten Ausweitung der Thrombosierung besteht.Auf die Bedeutung vorausgegangener Abdominalerkrankungen zur Erkennung des Krankheitsbildes wurde bereits hingewiesen.

C h r o n i s c h e s Verschlußsyndrom:

Das klinische Bild des chronischen Verschlußsyndromes ist durch folgende Symptome charakterisiert:

1) Angina abdominalis
2) Malabsorptionssyndrom, exsudative Enteropathie
3) abdominelle Gefäßgeräusche
4) Mesenteric - steal - Syndrom

Die A n g i n a a b d o m i n a l i s (BACELLI 1962), Synonyma: Dyspragia intermittens angiosklerotica (ORTNER 1902) Mesenteric arterial insufficiency (DERRICK 1965),Angina intestinalis (MIKKELSEN 1957),Syndrome d'ischémie intestinale paroxystique (LEYMARIOS 1960), geht meist mit starken heftigen Schmerzattacken einher,die postprandial, besonders nach größeren Mahlzeiten auftreten.Hierdurch entsteht eine Nahrungsverweigerung mit sukzessiver Gewichtsabnahme.Eine Störung der Darmmotilität tritt häufig hinzu.Im Gegensatz zu den starken Schmerzanfällen

steht die Leere des physikalischen Untersuchungsbefundes (weiches Abdomen ohne Abwehrspannung).Der Verdacht auf eine Angina abdominalis wird im besonderen Maße bestehen,wenn der Kranke älter als 4o Jahre alt ist und Zeichen arteriosklerotischer Veränderungen in anderen Gefäßgebieten vorhanden sind.Manchmal bestehen schlecht heilende Ulcera duodeni und Ulcera ventriculi, die ihre Ursache in einem Gefäßverschlußprozeß im Bereich des Truncus coeliacus haben können oder eine Ileitis regionalis als Zeichen einer chronischen Darmdurchblutungsstörung.Eine gewisse Neigung zum Alkoholabusus ,der durch gefäßerweiternde Wirkung den Schmerz zu verringern vermag,soll beobachtet worden sein.

Als weiteres Symptom der chronischen Durchblutungsstörung kann in etwa 15 - 2o % ein M a l a b s o r p t i o n s s y n d r o m auftreten (VOLLMAR 1967).Der Begriff wurde 1957 auf einem Symposium des Mount Sinai Hospital in New York unter der Leitung von DAVID ADLERSBERG herausgearbeitet und ist in Deutschland vor allem durch die Arbeiten von REINWEIN (1962) bekannt geworden.Unter den Begriff Malabsorptionssyndrom fallen eine Vielzahl von Erkrankungen: chronische Darmdurchblutungsstörungen, Zustandsbild nach umfangreichen Darmresektionen, Zöliakie,Sprue,Darmamyloidose,Morbus Whipple, abdominelle Lymphogranulomatose oder Sarkomatose, mit Lymphabflußstörungen einhergehende Erkrankungen u.a. . Es stehen hierbei die Zeichen der Nahrungsausnutzungsstörungen bzw. die Folgen des Verlustes an resorbierender Darmfläche im Vordergrund des klinischen Erscheinungsbildes.
Obwohl häufig keine Anorexie besteht,nehmen die Patienten an Gewicht ab.Sie leiden unter Schwäche,Abgeschlagenheit,

klagen über Völlegefühl,Aufstoßen und Flatulenz.Täglich werden mehrere voluminöse übelriechende Fettstühle abgesetzt. Es wechseln Obstipationen mit Diarrhoen.Die Steatorrhoe ist mit einem Verlust hochwertiger Nahrungsbestandteile verbunden.Es gehen Nährstoffe verloren,die nach stuhlkalorimetrischen Untersuchungen manchmal 1.ooo Kalorien pro Tag betragen.Es kommt zur Abmagerung.
Je nach Ausfall der resorbierenden Darmfläche kommt es auch zu Zuckerverlusten.Durch mangelnde Spaltung der Disaccharide im Bereich des Bürstensaumes der Darmzelle, also an der Mucosazellgrenze,kommt es zu einer Anhäufung des Disaccharids im Darmlumen mit in der Folge auftretenden Irritationen der Darmschleimhaut,osmotischen Durchfällen,Vergärung des Zuckers,Änderung des PH - Milieus.

Zu einer Hypoproteinämie kommt es durch Plasmaproteinverluste in den Gastrointestinaltrakt.Dieser Proteinverlust ist durch den Begriff: "exsudative Gastroenteropathie" zusätzlich charakterisiert.Plasmaproteine werden normalerweise in den Verdauungstrakt ausgeschieden.Nach ihrer Verdauung werden die entstehenden Aminosäuren absorbiert und wieder für die Eiweißsynthese verwendet.Hält die Eiweißsynthese mit den vermehrten gastrointestinalen Eiweißverlusten (infolge intestinaler Lymphstauung,entzündlich ulceröser Darmveränderungen,einem gestörten Stoffwechsel der Schleimhautepithelien oder Ausfall resorbierender Darmfläche) nicht Schritt,kommt es zur Verminderung des Körpereiweißes,insbesondere von Albumiren,Gammaglobulinen, Immunglobulinen,Zeruloplasmin und Transferin (SCHETTLER 1969).

Hinzutreten kann eine Exsiccose durch Wasser-und Elektrolytverluste mit der Einschränkung,daß es durch Eiweißverlust in den abhängigen Körperpartien zu Ödemen bzw. Ascites kommen kann.
Eine lange bestehende Malabsorption,wie sie bei ausgedehnter Dünndarmresektion beobachtet wird,kann sekundär zu einer exokrinen Pankreasinsuffizienz führen.

Zum Nachweis der Malabsorption werden Stoffe oral verabreicht,die,um absorbiert zu werden,keiner Verdauung mehr bedürfen.In Frage kommen der Glukoseabsorptionstest unter Bestimmung des Blutzuckeranstiegs,der Xylosetest,der Vitamin A - Absorptionstest,der Schillingtest,der Eisenresorptionstest.Weitere Einzelheiten der Diagnostik siehe bei GITTER-HEILMEYER (196o), WISEMANN (1964),BECK (1967).

Die G e f ä ß g e r ä u s c h e ,die vorwiegend als Stenose und seltener als Kollateralgefäßgeräusche aufzufassen sind,können meist im Oberbauch links vom Nabel auskultiert werden.Differentialdiagnostisch müssen aortale Strömungsgeräusche,die in beide Femoralarterien fortgeleitet werden,ausgeschlossen werden, z.B. ein Aortenaneurysma,ein Aortenbifurkationssyndrom,arteriovenöse Fisteln im Abdomen,Coarctatio aortae abdominalis.

Das M e s e n t e r i c - s t e a l - S y n d r o m ist durch abdominelle Schmerzauslösung nach körperlichen Belastungen,insbesondere nach Zurücklegung längerer Wegstrecken gekennzeichnet.Bezeichnenderweise verlieren sich die Schmerzen in Ruhe.Häufig klagen die Patienten zuerst über eine typische Claudicatio intermittens und danach über abdominelle Beschwerden.Ursächlich liegt dieser Erscheinung ein physiologisches Grundgesetz,das Borrowing-lending-System,zugrunde, d.h. die Blutverteilung im Körper ist nicht gleichmäßig,sondern arbeitende Teile werden auf Kosten weniger beanspruchter oder gar ruhender Teile bevorzugt (MAY 1967).Dieser Anzapfmechanismus - stealing-Syndrom - tritt nach HEBERER (1966) nur dann ein,wenn ein erhebliches Defizit an Volumen in einem Strömungsgebiet gegenüber einem anderen besteht.

Die folgende Abbildung soll diesen Mechanismus in Bezug auf die Strömungsverhältnisse verdeutlichen:

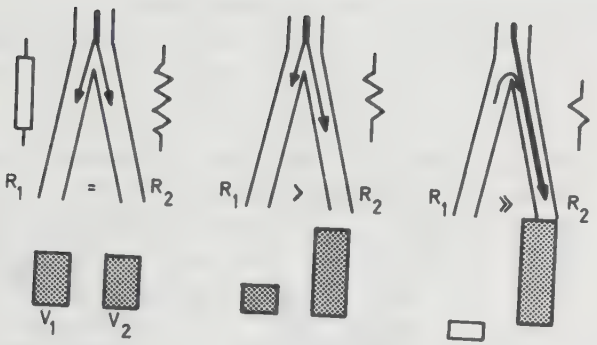


Abb. 9
(aus Aorta und große Arterien, HEBERER 1966)
In einem Strömungssystem herrscht Gleichgewicht, wenn ein variabler Strömungswiderstand R_2 (z.B. der Arm) gleich groß ist wie ein konstanter Widerstand R_1 (z.B. das Gehirn). Sinkt R_2, etwa infolge von Gefäßdilatation nach Muskelarbeit, so vermindert sich das Durchflußvolumen V_1 zugunsten von V_2. Bei maximalem Abfall von R_2 gegenüber R_1 kommt es zur Anzapfung von V_1.

Der Anzapfmechanismus wird erst dann wirksam,wenn ein größeres Strömungsgefälle vorhanden ist.So wird es beim LERICHE - Syndrom über die iliomesenteriale Gefäßbrücke erst dann zu einem Entzugssyndrom kommen, wenn bei stärkerer Belastung eine größere Blutfülle durch Erweiterung der Gefäße in den unteren Extremitäten eintritt.Über die iliomesenteriale Gefäßbrücke erfolgt dann die kollaterale Blutversorgung mit Entzugssymptomatik im Mesenterialgefäßbereich. "

Abb. 1o
(aus "Rekonstruktive Chirurgie der Arterien",VOLLMAR 1967)
Schematische Darstellung des beim LERICHE - Syndrom zustandekommenden Mesenteric-steal-Syndromes

Ein ähnlicher Entzugsvorgang jedoch anderen Ortes existiert beim Subclavian - steal - Syndrom.

Häufigkeit des Mesenterialgefäßverschlusses

Nach NANSON (1960) ist die Häufigkeit des Mesenterialinfarktes im Vergleich zu allen Ileusfällen mit 2 % zu beziffern. UNGEHEUER und EISENBACH (1963) fanden während einer 12 jährigen Beobachtungszeit 448 Fälle, die wegen einer akuten Erkrankung im Bauchraum sofort laparotomiert werden mußten. Von diesen unklaren akuten Bauchbefunden war in 2,2 % ein Mesenterialgefäßverschluß die Ursache. HEGEMANN(1958) fand bei 337 arteriellen Gefäßverschlüssen im Gesamtkörper 5 % Mesenterialgefäßverschlüsse.

Über ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes wird übereinstimmend von UNGEHEUER und EISENBACH (1963), WIDMER (1965), AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) und VON STOJANOVIC (1966) berichtet und zwar in einem Verhältnis 2 : 1. Nach CARUCCI (1953) sollen Männer 3 mal häufiger befallen sein.

Der Zeitpunkt der Erkrankung wird von WIDMER (1965) mit dem 5. Lebensjahrzehnt, VON STOJANOVIC (1966), UNGEHEUER und EISENBACH (1963) mit dem 3. Lebensjahrehnt angegeben. Diese Angaben der zuletzt genannten Autoren beziehen sich jedoch auf Einzelfälle.

Das Maximum der Erkrankung liegt nach AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) im 7. Lebensjahrzehnt, nach UNGEHEUER und EISENBACH (1963) und VON STOJANOVIC (1966) im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Die Mesenterialarterienembolien werden im Vergleich zu allen anderen Embolien mit einer Häufigkeit von 7 - 10 % beziffert (SENN, GRÄDEL, LUNDSGAARD-HANNSEN, WÄLTI 1961).

Ein Überwiegen der Mesenterialembolien gegenüber den Mesenterialthrombosen wird von UNGEHEUER und EISENBACH (1963), HEBERER (1966), VOLLMAR (1967), WILSON und BLOCK (1956) angegeben. (COKKINIS 1961, mit 8 : 1, UNGEHEUER und EISENBACH sogar mit 9 :1). VOLLMAR (1967) beziffert im Vergleich zu allen akuten Mesenterialgefäßverschlüssen die Häufigkeit der arteriellen Mesenterialembolien mit 60 - 80 %, die Häufigkeit der akuten arteriellen Mesenterialthrombosen mit 20 - 30 %.
Im Gegensatz dazu geben DUNPHY und WHITFIELD (1940), Mavor (1961), MERSHEIMER und Mitarb. (1955), JOHNSON und BAGGENSTOSS (1949), AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) ein Überwiegen der arteriellen Mesenterialthrombosen gegenüber den arteriellen Mesenterialembolien an (JOHNSON und BAGGENSTOSS (1949), Mayoklinik, mit 26 : 19, AMSTUTZ und PFEIFFER (1966), Chirurgische Universitätsklinik Basel, mit 21 : 15).
Im Material von GOLDMANN (1958) sowie von JENSON und SMITH (1956) ist das Verhältnis ausgeglichen.
Mesenterialvenenthrombosen wurden bis 1940 häufiger beobachtet (DE MUTH, PATTERSON und FITTS (1959), JOHNSON und BAGGENSTOSS (1949), REICH (1913), WILSON und BLOCK (1956). Seit Einführung der Antibiotica, Antikoagulantien hat das Vorkommen der Mesenterialvenenthrombose stark abgenommen.
Der arterielle Mesenterialinfarkt ist im Vergleich zum venösen Mesenterialinfarkt nach VOLLMAR (1967) 2 -3 mal, nach VON STOJANOVIC (1966) 4 mal, nach UNGEHEUER und EISENBACH (1963) 7 mal, nach TODD und PEARSON (1963) 17 mal häufiger. Nach der Statistik von JACKSON (1963) mit 1.500 Mesenterialinfarkten liegt ein arterieller Verschluß in 62 %, ein venöser in 33 %, ein kombinierter in 5 % vor.

Über den Verschluß der einzelnen Gefäßgebiete finden sich folgende Mitteilungen:

Der vollständige Verschluß des Truncus coeliacus ist ein außerordentlich seltenes Ereignis (LARCHEUS 1643, GARLAND 1954). Die Mortalität ist nahezu 1oo %. Kleinere Astverschlüsse können eventuell überlebt werden.
Am häufigsten wird die Arteria mesenterica superior von einem Verschlußereignis betroffen. Über 9o % aller Mesenterialembolien betreffen die Arteria mesenterica superior (VOLLMAR 1967), nach WIDMER (1965) 6o % .

Über die Häufigkeit der Mesenterialgefäßerkrankungen, die durch Arteriosklerose bedingt sind, finden sich folgende Mitteilungen:
KÜMMEL (19o6) stellte bei 42 unausgesuchten Sektionen jenseits des 4o. Lebensjahres in 45 % eine ausgeprägte Arteriosklerose im Hauptstamm aller 3 intestinalen Hauptgefäße fest. DERRICK und Mitarb. (1965) stellten bei 11o unausgesuchten Sektionen im Alter von 28 - 96 Jahren arteriosklerotische Veränderungen: in 44 % am Truncus coeliacus, in 37 % der Fälle an der Arteria mesenterica superior fest. CARUCCI (1953) stellte bei 5o Sektionen mit schwerer Arteriosklerose nur in 23 Fällen geringfügige Veränderungen an der Arteria mesenterica superior fest. FRÜHLING und BATZENSCHLÄGER (1961) fanden unter 4.234 Sektionen 5o4 Fälle, bei denen die Arteriosklerose als Todesursache ausschlaggebend war, 16 mal lag ein Mesenterialinfarkt vor.

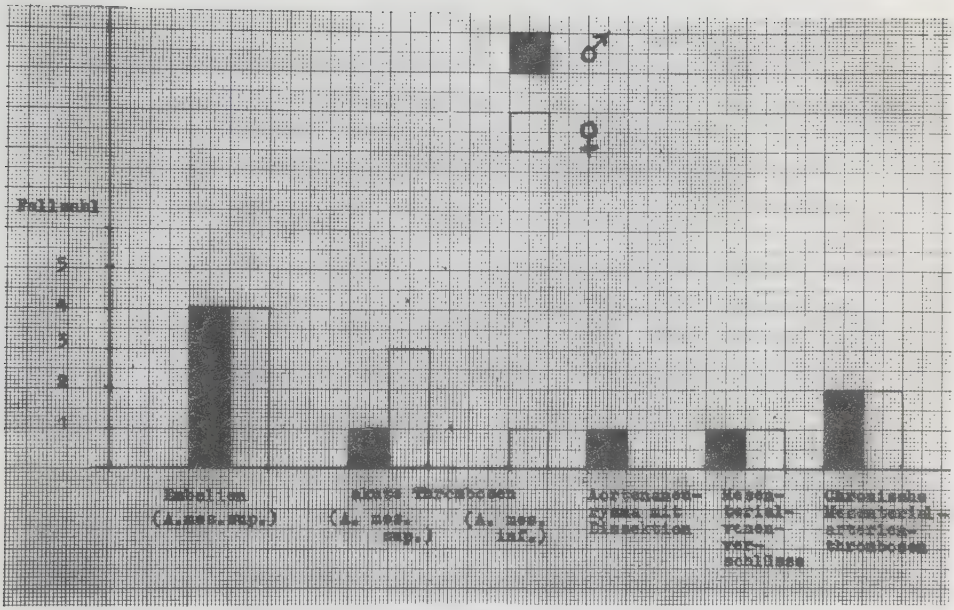
Eigene Untersuchungen

Es waren das klinische Bild,sowie vor allem Häufigkeit und Verteilungstyp aller chirurgisch behandelten Mesenterialgefäßverschlüsse der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend von Februar 1962 bis Februar 1969 zu analysieren.Es handelt sich hierbei um Untersuchungen an Mesenterialinfarkten,die durch eine primäre intravasale Okklusion bedingt waren, d.h.,daß andere Faktoren,wie traumatische oder mechanische außer acht gelassen wurden.Bei 2o untersuchten Mesenterialinfarkten waren 16 akute und 4 chronische Formen unterschieden worden.

Außerdem fanden sich bei den Untersuchungen 3 mal eine hämorrhagisch-nekrotisierende Enterocolitis. Von einigen Autoren wird hier ein infektiös toxischer Darmprozeß,von anderen eine Mangeldurchblutung bei Hypozirkulation in der terminalen Gefäßstrombahn des Darmes angenommen. Die 3 hämorrhagischen Enterocolitiden sind zusammen mit einem Fall eines mechanischen Darmverschlusses den 2o Mesenterialinfarkten in besonderer Weise gegenübergestellt worden.In allen 4 Fällen war es nämlich zu einem den Mesenterialinfarkten ähnlichen klinischen und morphologischen Bild gekommen.

Die 2o Mesenterialinfarkte lassen im Hinblick auf die Ätiologie und Geschlechtsverteilung folgendes Bild erkennen (Tabelle I):

Tabelle I



In Prozenten verteilen sich danach die einzelnen Verschlußursachen wie folgt:

arterielle Embolien	40 %
akute Thrombosen	25 %
chronische Mesenterialarterien-thrombosen	20 %
Mesenterialvenenverschlüsse	10 %
Aortenaneurysma mit Dissektion	5 %

Die arteriellen Embolien sind gegenüber den akuten Thrombosen in der Überzahl. Ein Vergleich aller ebenfalls in diesem Zeitraum chirurgisch behandelter arterieller Embolien des Gesamtorganismus zeigt für die Mesenterialarterienembolien eine Häufigkeit von 4,7 % (172 Embolektomien, davon 8 im Mesenterialbereich).

Die Einteilung in akute und chronische Mesenterialgefäßverschlüsse nach Vollmar (1967) hat sich auch bei unseren Untersuchungen als vorteilhaft erwiesen. Auf Grund der Anamnesen ließen sich beide Gruppen gut voneinander trennen.

14 mal war es zu einem akuten arteriellen, 2 mal zu einem primären venösen akuten Mesenterialinfarkt gekommen.Das entspricht einem Verhältnis von arteriellen zu venösen Verschlüssen von 7 : 1 .

Bei den arteriellen Verschlüssen lag 8 mal ein akuter Verschluß durch ein embolisches Geschehen vor, 5 mal bestand eine akute Thrombose und 1 mal ein dissezierendes Aortenaneurysma.

Betroffen war in erster Linie das Gefäßsystem der Arteria mesenterica superior (17 mal),dann folgten die Arteria mesenterica inferior (3 mal) und das venöse System (2 mal) und das Gefäßgebiet des Truncus coeliacus (1 mal).

Die folgende Tabelle soll über die Alters- und Geschlechtsverteilung Aufschluß geben :

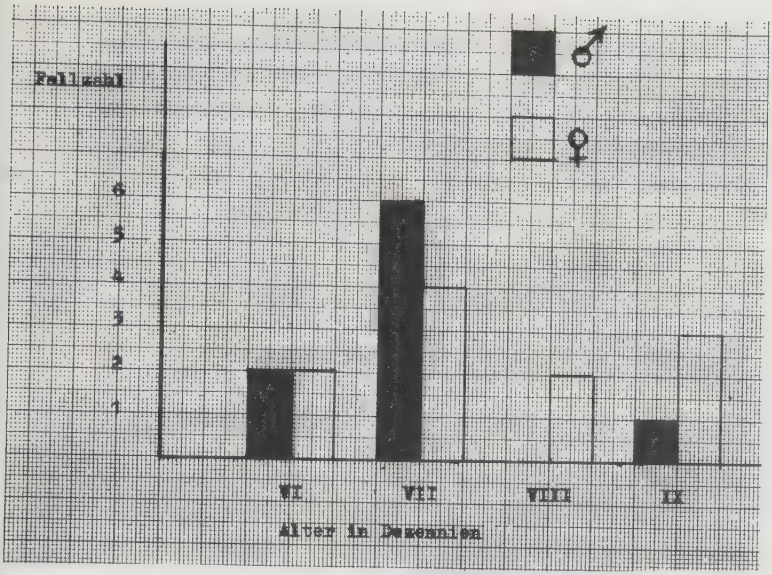


Tabelle II

Ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes, wie es von einer Reihe von Autoren (UNGEHEUER und EISENBACH 1963, WIDMER 1965, AMSTUTZ und PFEIFFER 1966, VON STOJANOVIC 1966 u.a.) mitgeteilt wird, ließ sich bei den eigenen Untersuchungen nicht bestätigen. Es ergab sich ein Geschlechtsverhältnis des männlichen zum weiblichen von 9 : 11. Eine Erkärung findet sich in einer Bevölkerungsstatistik des Landes Berlin aus den Jahren 1962 - 1968.

Jahr	Gesamteinwohnerzahl in Westberlin (in 1000)	männliche Einwohnerzahl (in 1000)	weibliche Einwohnerzahl (in 1000)	Überschuß an weiblichen Einwohnern in Zahlen (in 1000)	in Prozenten
1962	2179,9	924,8	1255,1	330,2	15,1 %
1963	2177,3	928,5	1248,8	320,3	14,7 %
1964	2192,5	938,4	1254,1	315,7	14,4 %
1965	2200,6	945,0	1255,6	310,6	14,1 %
1966	2191,2	941,6	1249,5	307,9	14,1 %
1967	2173,7	934,1	1239,6	305,5	14,1 %
1968	2150,8	925,4	1225,4	300,0	13,9 %

Tabelle III

Man erkennt hier ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Die Bevölkerungspyramiden Berlins aus den Jahren 1962 - 1968, von denen hier als Beispiel die aus dem Jahre 1967 angeführt wird, zeigen den hohen Alterszuwachs und einen Verteilungstyp mit Überwiegen des weiblichen Geschlechtes in den entscheidenden Jahrgängen (5. bis 9. Lebensjahrzehnt)

Abb. 11

Über die Ätiologie der akuten arteriellen und venösen Infarkte findet sich in der folgenden Tabelle eine Zusammenstellung:

Tabelle IV

Geschlecht Fallzahl	Alter (Dezennien)	Art des Verschlusses	Betroffenes Gefäßsystem	Ätiologie
2 ♂ 2 ♀	VI - VII	Akuter arterieller Verschluß	Arteria mesenterica superior	Embolien, die ihren Ausgang nahmen von: a) Thrombosen aus dem linken Herzohr; b) Infarktschwiele mit Aneurysmabildung und Thrombose in der linken Ventrikelspitze; d) Parietale Thromben im rechten Vorhof bzw. Herzohr mit paradoxen Embolien bei offenem Foramen ovale; e) Parietaler Thrombus aus der Aorta bei schwerer Arteriosklerose und atheromatösen Plaques
1 ♂	VII			
1 ♂ 1 ♀	VII - IX			
1 ♀	IX			
1 ♂ 3 ♀	VI - VII			akute Thrombosen: autochtone akute Thrombosen bei Arteriosklerose
1 ♂	VII			Aneurysma dissecans bei Arteriosklerose
1 ♂	VIII		A. mes. inf.	akute autochtone Thrombose bei Arteriosklerose
1 ♀	VII	akuter venöser Verschluß	Vena mesenterica superior, Pfortader	a) Thrombose durch ungeklärte Gerinnungsstörung; b) Thrombose im Pfortadersystem ausgehend von entzündlichen Prozessen in den periportalen Feldern der Leber
1 ♀	VI			

Unter 8 Embolien fanden sich 7 cardiale Embolien; eine Embolie ging von atheromatösen Plaques der Aorta aus.
Für die Ursachen der Thrombenbildungen am Herzen waren Entzündungsprozesse am Endocard bzw. Klappenapparat, Infarktgeschehen und 2 mal ein Vorhofshunt bei persistierendem Foramen ovale anzuschuldigen.
In der folgenden Tabelle V sollen der Ort der Thrombenbildung am Herzen und Faktoren, die zur Thrombenbildung geführt haben, gegenübergestellt werden:

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Ort der Thrombenbildung	Faktoren, die zur Thrombenbildung geführt haben
♀	VII	linkes Herzohr	Endocarditis bzw. Endomyocarditis Herzklappenfehler
♀	VII	"	"
♂	VII	"	"
♂	VI	"	Fibroelastose des Vorhofendocards Herzhinterwandinfarkt Hypertonus
♂	VII	Aneurysma der linken Ventrikelspitze	Ventrikelspitzeninfarkt
♀	IX	rechtes Herzohr	Persistierendes Foramen ovale
♂	VII	rechter Vorhof	"

Tabelle V

4 mal waren die Thrombembolien vom linken Herzohr, 1 mal von der linken Herzkammer, 2 mal vom rechten Herzen ausgegangen. Bei den paradoxen Embolien mit persistierendem Foramen ovale konnten beide Male eine Pulmonalarteriensklerose als Ausdruck eines pulmonalen Hypertonus und Lungenemphysems erkannt werden. Bei einem der Herzinfarkte fand sich ein Verschluß des Ramus interventrikularis anterior der linken Herzkranzarterie. Der nachfolgende Infarkt hatte zu einer Schwiele und Aneurysmabildung der linken Ventrikelspitze mit wandständigem Thrombus geführt.

Beim anderen Herzinfarkt lag ein Hinterwandinfarkt mit Thrombenbildung im linken Herzohr vor.
Für die Entstehung der venösen Mesenterialgefäßverschlüsse, von denen 2 beobachtet werden konnten, war in einem Falle eine ausgesprochene Thromboseneigung anzuschuldigen. Schon zuvor war es zu zahlreichen Thrombosen mit den verschiedensten Lokalisationen gekommen, unter anderem war es zu einer linksseitigen Subclavia-Jugularis-Sinusthrombose, die zu mehreren generalisierten Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit geführt hatte, gekommen. Eine Langzeittherapie mit Antikoagulantien über mehrere Jahre war durchgeführt worden. Klinisch und autoptisch konnte keine Erklärung für die Thromboseneigung gefunden werden. Eine über das Alter hinausgehende Gefäßalteration war nicht feststellbar. Daneben war das an mehreren Orten entnommene Knochenmark regelhaft gestaltet. Vom Pathologen konnte zuletzt nur noch eine zuvor nicht erkannte Störung in der Zusammensetzung des Blutes vermutet werden. Im anderen Falle des venösen Mesenterialgefäßverschlusses fand sich ein entzündlicher Prozess in den periportalen Feldern der Leber. Die Histologie zeigte eine Periphlebitis, von wo aus es zu intrahepatischen Thrombosen zunächst in den intrahepatischen Pfortaderästen, später auch durch appositionelles Wachstum im Mesenterialvenenbereich gekommen war. Als Folge der rezidivierenden Thrombosen war es zur Ausbildung eines großen Zahn'schen Infarktes gekommen, außerdem hatte sich ein intrahepatischer Kollateralkreislauf gebildet. Außerhalb der Leber liegende Ursachen für die Thrombosebildung ließen sich ausschließen.

Die übrigen akuten arteriellen Gefäßverschlüsse waren auf dem Boden von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen entstanden.

Die nachfolgende Tabelle soll einen Überblick über die cardiovasculären Belastungen geben und die praeoperativ diagnostizierten bzw. vermuteten Embolien den autoptisch verifizierten gegenüberstellen :

Tabelle VI

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Herzrhythmus-störungen	praeoperativ gesicherte oder vermutete Embolien	autoptisch gesicherte embolische Streuungen, ergänztdurch Befunde,die bei den Operationen erhoben wurden
♀	VII	Absolute Arrhythmie	Embolien in den rechten Arm und das rechte Bein, Niereninfarkt	Thrombembolus an der Teilungsstelle von A. carotis externa und A. carotis interna, frischere und ältere Niereninfarkte beiderseits, Sattelembolus über der Iliacagabel, Verschluß des Hauptstammes der A. mes. sup.
♀	VII	"	Lungenembolie	frischer anaemischer Milzinfarkt, frischere und ältere Infarkte in beiden Nieren, Verschluß im proximalen Teil der A. mes. sup.
♂	VII	"	-	Verschluß im Hauptstamm der A. mes. sup.
♂	VI	"	frische Embolie in die A. femoralis, Verdacht auf Mesenterial-infarkt	kleinfingerendgliedgroßer Embolus in der linken A. iliaca communis, frischer Thrombus im Stamm der A. hepatica, Verschluß des Anfangsteils der A. mes. sup.
♂	VII	-	-	Verschluß des Hauptstammes der A. mes. sup.
♀	IX	-	Verdacht auf Mesenterial-infarkt	Embolus in einem Ast der A. mes. sup. ,inkomplette hämorrhagische Infarzierung des distalen Ileum bis Colon ascendens
♂	VII	Absolute Arrhythmie, Bigeminie, Trigeminie	Verdacht auf rechtsseitigen Niereninfarkt (Scintigramm,i.v.-Pyelogramm)	Infarktschrumpfniere rechts,frischere Niereninfarkte links, Verschluss des Hauptstammes der A. mes. sup.

Bei allen 7 Fällen der cardialen embolischen Streuungen war zuvor eine cardiovasculäre Erkrankung festgestellt und eine cardiale Therapie durchgeführt worden.Bei 5 Fällen (71,4 % aller cardialer Embolien,bzw. 62,5 % der gesamten Embolien) war eine absolute Arrhythmie diagnostiziert worden.

Diese Häufigkeit cardialer schon praeoperativ festgestellter Erkrankungen deckt sich auch mit den Feststellungen anderer Autoren.So fanden JENSON und SMITH (1956),GOLDMANN (1958) in 8o % ihrer Fälle eine cardiovasculäre Belastung. GLOTZER und SHAW (1959),WILSON und BLOCK (1956) beobachteten bei 5o % der Fälle Vorhofflimmern. JOHNSON und BAGGENSTOSS (1949) haben bei 59 von 6o Patienten mit arteriellem autoptisch verifiziertem Gefäßverschluß cardiovasculäre Veränderungen festgestellt,die sich anamnestisch und klinisch hätten vorher erkennen lassen.

Bei 4 Fällen (5o % der Embolien) waren praeoperativ embolische Geschehen im Gesamtorganismus beobachtet worden.Nur in einem Falle war bei der später aufgetretenen abdominellen Symptomatik an einen Mesenterialinfarkt gedacht worden.

Weitere nicht erkannte Embolien waren,wie aus den Sektionsprotokollen hervorging,in andere Teile des Gesamtorganismus erfolgt.

Richtige Diagnosen waren praeoperativ in 2 Fällen gestellt worden.

In der nächsten Tabelle findet sich eine Übersicht über die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und Durchblutungsstörungen in einer Gegenüberstellung mit den Fällen,bei denen die Arteriosklerose ausschlaggebend für die Ertstehung des Mesenterialinfarktes war:

Tabelle VII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Art des Verschlusses	Arteriosklerose: entscheidend für die Mesenterialinfarktentstehung	Arteriosklerose: allgemeine Gefäßsklerose	durch Arteriosklerose bedingte Durchblutungsstörungen
♂♀	VII	Arterielle	-	+	seit 1 Jahr zunehmende Gehverschlechterung, Claudicatio intermittens
♀	VII	Embolien	-	+	seit Jahren Durchblutungsstörungen beider unterer Extremitäten, Fußpulse zuletzt kaum palpabel
♂	VII	(A.mes.sup.)	-	(+)	-
♂	VI	"	Sklerose der Aa. coronariae cordis	+	alter Herzhinterwandinfarkt
♂	VII	"	Sklerose und Stenosierung der linken Herzkranzarterie	+	Herzspitzeninfarkt bei Sklerose und kompletter Stenose des Ramus interventricularis anterior der A.coronaria cordis sinistra
♀	IX	"	-	+	-
♂	VII	"	-	-	-
♀	IX	"	Atheromatose der Aorta	+	-
♀	VII	Akute	Sklerose am Abgang der A. mes. sup.	+	Beinamputation links wegen arterieller Durchblutungsstörungen 2 Tage vor der Darmresektion
♀	IX	Thrombosen (A.mes.sup.)	Sklerose bis zum Abgang grösserer Äste der A. mes. sup.	+	alter abgelaufener Vorderwandinfarkt
♂	VII	"	"	+	Wadenkrämpfe nach längeren Wegstrecken
♀	VI	"	Plattenförmige Sklerose im proximalen Teil der A. mes. sup.	+	-
♀	VII	(A.mes.inf.)	Verschluß des Anfangsteils der A.colica sinistra	+	-
♂	VII	Aneurysma dissecans (A.mes.sup.	Verschluß der A.mes. sup. durch dissezierendes Aneurysma	+	-
♀	VII	Venöse	-	-	-
♂	VI	Verschlüsse	-	-	-

Es zeigt sich hier in 9 Fällen, das sind 56,25% der akuten Fälle, ein entscheidender causaler Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Mesenterialinfarkt. Hervorzuheben sind hier die beiden Fälle der stenosierenden Coronarsklerosen, die über den Herzinfarkt zur intracardialen Thrombenbildung

geführt haben. Zusammen mit den Gefäßsklerosen der chronischen Mesenterialgefäßverschlüsse kommt der Arteriosklerose in 13 Fällen, das sind 65% der 2o Gesamtfälle, eine das Krankheitsgeschehen auslösende Bedeutung zu. Aufzeichnungen über arteriosklerotische Durchblutungsstörungen fanden sich in 7 der akuten Fälle.

In der folgenden Tabelle VIII sind die Einweisungs- bzw. Verlegungsdiagnosen der akuten Mesenterialinfarkte mit den Daten der praeoperativen Krankheitsdauer zusammengestellt:

Tabelle VIII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Art des Verschlusses	praeoperative Krankheitsdauer in Bezug auf den Mesenterialinfarkt	Verlegung von anderen Krankenhäusern bzw. Stationen	Zeitpunkt der operativen Behandlung (siehe Stadieneinteilung I - III)	Einweisungs- bzw. Verlegungsdiagnosen
♀	VII	Arterielle Embolien	1/2 Tag	verlegt	I - II	akutes Abdomen
♀	VII		1 Tag	verlegt	III	akutes Abdomen
♂	VII	(A. mes. sup.)	2 1/2 Tage	verlegt	III	akute Appendicitis
♂	VI		1 Tag	verlegt	III	Verdacht auf Mesenterialinfarkt
♂	VII	"	12 - 14 Std.	-	II - III	Verdacht auf Magenperforation
♀	IX	"	1 Tag	-	III	Verdacht auf Mesenterialinfarkt
♂	VII	"	2 Tage	verlegt	III	dekompensierte Leberzirrhose, gastrointestinaler Infekt
♀	IX	"	1 1/2 Tage	verlegt	III	Ileus
♀	VII	akute	1 Tag	verlegt	III	Ileus
♀	IX	Thrombosen	3 Tage	verlegt	III	incarzerierte Femoralhernie
♂	VII	(A.mes. sup.)	1 Tag	-	III	akutes Abdomen
♀	VI	"	2 Tage (1.Op.) 3 Tage (2.Op.)	verlegt	1. Op.: II - III 2. Op.: III	Verdacht auf Mesenterialinfarkt
♀	VIII	(A.mes. inf.)	1 1/2 Tage	-	III	Verdacht auf Sigmaneoplasma
♂	VII	Aneurysma dissecans	1 Tag	-	III	akutes Abdomen
♀	VII	Venöse Verschlüsse	ca 12 Std.	-	II - III	Verdacht auf Mesenterialvenenthrombose
♂	VI		16 Std.	verlegt	III	akutes Abdomen, Cholecystopathie

Der Zeitpunkt der operativen Behandlung ist nach der Stadieneinteilung von SENN (1963), auf die später noch näher eingegangen wird, bestimmt worden. Man erkennt, daß bis auf einen Fall alle operativen Maßnahmen im Spätstadium bzw. zu Beginn des Spätstadiums durchgeführt wurden. 1o mal waren die Patienten von anderen Stationen bzw. Krankenhäusern verlegt worden, wodurch es verständlicherweise bei einer so engen zeitlichen Begrenzung der Operabilität zu erheblichen Zeitverlusten kam. Nach GLOTZER und Mitarb. (1962) stehen für die Sicherung der Diagnose, die praeoperative Behandlung und den chirurgischen Eingriff 8 - 12 Stunden zur Verfügung. Wie jedoch an der Zusammenstellung der praeoperativen Krankheitsdauer erkennbar ist, ist diese Zeitspanne zum Zeitpunkt der operativen Behandlung in allen Fällen schon überschritten.

In 4 Fällen, das sind 2o% der Gesamtfälle, waren praeoperativ richtige Diagnosen vermutet bzw. gestellt worden, 8o% aller Diagnosen waren Fehldiagnosen.

Wegen der Vielfältigkeit des klinischen Erscheinungsbildes aber auch in Ermangelung einer schnellen subtilen Diagnostik beim akuten Infarkt, kommt es vor, daß andere häufiger dem Kliniker begegnende Erkrankungen in den Vordergrund gestellt werden. UNGEHEUER und EISENBACH (1963) geben auf Grund eigener Untersuchungen an, daß sich bei 14 Einweisungen, die sich später als Darminfarkt herausstellten, nur 1 mal eine richtige Diagnose fand, VON STOJANOVIC und Mitarbeiter (1966) stellten bei ihren Fällen präoperativ 25 %, AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) sogar 50 % richtige Diagnosen fest. Wie breit das Spektrum

differentialdiagnostischer Erwägungen gegenüber dem Mesenterialinfarkt ist, soll eine Zusammenstellung chirurgischer und interner Erkrankungen nach UNGEHEUER und EISENBACH (1963) veranschaulichen:

Tabelle IX

Chirurgische Krankheitsbilder	Interne Erkrankungen
Freie Perforation in die Bauchhöhle	Akute Gastritis und Gastroenteritis
Peritonitis	Herzinfarkt
Akute Cholecystitis, Kolik bei Cholelithiasis	Bleikolik
Pankreatitis	Tabische Krise
Magen-Darm-Ulcera	Akute Porphyrinurie
Appendicitis	
Uretersteinkolik	
Ileitis terminalis	
Divertikulitis	
Kolitis	
Lymphadenitis mesaraica	
(Unklare) Blutungen im Magen-Darmtrakt	
Hohe Aortenverschlüsse	

Klinik

Die klinische Symptomatik soll nach der Stadieneinteilung von SENN (1963), wie sie zunächst für das Gefäßsystem der Arteria mesenterica superior angegeben wurde, untersucht werden. Hierbei wurde für die einzelnen Stadien des klinischen Bildes eine zeitliche Begrenzung angegeben, die jedoch nur einem durchschnittlichen Wert entspricht; eine individuell verschiedene ischämische Toleranzzeit der Organe, die nicht zuletzt durch eine Blutversorgung über Kollateralen entstehen kann, vermag jedoch dieses Zeitintervall wesentlich zu verlängern.

Tabelle X

(aus A. SENN, "Die chirurgische Behandlung der akuten und chronischen arteriellen Verschlüsse", Huber, Bern, (1963)

Ätiologie	Herzaffektion (Vorhofflimmern, Myokardinfarkt, Dekompensation) Abdominelle Operation Arteriosklerose der Aorta		
Stadien und Zeit nach Ereignis	Initialstadium 1–2 Stunden	Stilles Intervall 2–12 (24) Stunden	Endstadium „Klassisches Stadium" > 12 (24) Stunden
Klinik	Initialtrias: 1. Plötzlicher unbestimmter Abdominalschmerz 2. Übelkeit, Blässe, Schwitzen, → Schock 3. Durchfall, oft blutig 4. Anoxische Darmkrämpfe	a) subjektiv: starker Dauerschmerz, Nausea, Unruhe b) objektiv: schlechter A. Z. >< geringer Lokalbefund jedoch: Darmgeräusche immer spärlicher, dann Totenstille	paralytischer Ileus Durchwanderungsperitonitis allg. Intoxikation irreversible Darmschädigung
Laboratorium	nicht verwertbar	rasch ansteigende Leukozytose 15 000–25 000/mm³	— — —
Röntgen	nicht verwertbar	Leeraufnahme Abdomen *wenig* Luft im Darm (anoxämische Kontraktion)	wie paralytischer Ileus
Operation	Embolektomie, Thrombektomie		nur noch Resektion möglich

In dem zu untersuchenden Kollektiv betraf 17 mal das Verschlußsyndrom das Gefäßgebiet der Arteria mesenterica superior.

Bei den chronischen Verschlüssen waren noch zusätzlich die Gefäßgebiete der Arteria coeliaca und Arteria mesenterica inferior betroffen. Bei den venösen Verschlüssen war es beide Male zum Verschluß des venösen Abflußgebietes der Vena mesenterica superior gekommen. Nur in einem Falle war allein das Gefäßgebiet der Arteria mesenterica inferior betroffen.
Da jedes chronische Verschlußsyndrom durch weitere Progression terminal zu einer Organinfarzierung führen kann und hierbei in das akute Verschlußsyndrom übergeht, wurde hier die Klinik unter den gleichen Aspekten wie beim akuten Verschlußsyndrom untersucht.
Die Stadieneinteilung läßt die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder des Mesenterialinfarktes innerhalb der einzelnen Stadien erkennen. Von hier aus läßt sich auch eine Aussage über den Erfolg einer chirurgischen Intervention machen.

Akute Verschlußsyndrome:

Das Leitsymptom des Mesenterialinfarktes ist der Abdominalschmerz (JENSON und SMITH 1956, MAVOR 1961). Wie ELLIOT (1895) feststellte, tritt der Abdominalschmerz gewöhnlich als erstes prominentes Symptom auf. GLOTZER und SHAW (1959) fanden bei 37 % ihrer Fälle mit frischem Mesenterialgefäßverschluß einen plötzlichen Schmerzbeginn. Das eigene Krankengut wies im Initialstadium des akuten Verschlußsyndrome in 14 Fällen (das sind 87,5 % der akuten Fälle) entweder einen plötzlich aufgetretenen Abdominalschmerz oder einen in der Schmerzintensität rasch zunehmenden Abdominalschmerz auf. In 5 Fällen fanden sich Prodromalerscheinungen, meist als flüchtiger Abdominalschmerz oder als Oppressionsgefühl im Oberbauch, die dem eigentlichen Hauptschmerz vorausgingen.

In 2 Fällen war es bei den akuten Thrombosen nach Prodromalerscheinungen in wenigen Stunden zu einem immer stärker werdenden und schließlich andauerden Abdominalschmerz gekommen. MAVOR (1961) fand die Schmerzen vorwiegend in den Oberbauch lokalisiert. Im eigenen Krankengut fanden sich 8 mal eine Oberbauch- bzw. Mittelbauchsymptomatik, 3 mal war der Abdominalschmerz diffus im gesamten Abdomen verteilt, 4 mal waren die Schmerzen im Unterbauch, 1 mal fehlten die Angaben.
Über Schocksymptome mit Blässe,Schweißausbruch, flachem Puls,Kreislaufkrisen,manchmal mit dem Gefühl der Todesangst auftretend,fanden sich 11 mal Angaben.
Erbrechen bzw. Übelkeit fanden sich am häufigsten (14 mal), 1 mal mit Hämatemesis (siehe Tabelle XI). Dieses häufige Vorkommen deckt sich auch mit den Angaben von JENSON und SMITH (1956) 64%,MAVOR (1961) 81%, FICARRA (1944) 6o%.Hämatemesis wird von einigen Autoren häufiger angegeben:COKKINIS (1961) 26%, MAVOR (1961) 22,4%.CARUCCI (1953) weist darauf hin, daß Erbrechen,das erst viele Stunden nach dem Schmerzbeginn auftritt,diagnostisch gegen einen Mesenterialinfarkt spricht.Das Erbrechen folgt den Schmerzen meist unmittelbar oder geht diesen voraus.
Die infolge der Hypoxie-nach HEBERER (1966) wahrscheinlich auch infolge der erhöhten $C O_2$ - Spannung - auftretenden Darmkrämpfe mit kolikartigen Leibschmerzen waren 1o mal beschrieben worden, 6 mal mit Diarrhoen.
In 2 Fällen waren sanguinolente Diarrhoen beobachtet worden: 1 mal im Früh- und 2 mal im Spätstadium.
Das Auftreten blutiger Stühle wird in der Literatur mit etwa 2o - 3o% angegeben: CARUCCI (1953), COKKINIS (1961),DUNPHY und WHITFIELD (194o), ELLIOT (1895),GOLDMANN (1958),JENSON und SMITH (1956) REICH (1913).COKKINIS (1961) hat bei einigen seiner

Patienten erst nach Bariumeinlauf blutige Darmentleerungen konstatiert und CARUCCI (1953) stellt fest, daß in einigen Fällen das Blut am rektal untersuchenden Finger das einzig sichtbare Blut gewesen sei. Der Nachweis von okkultem Blut scheint jedoch öfters positiv auszufallen.

Eine Übersicht der Symptome des Initialstadiums enthält die folgende Tabelle:

Tabelle XI

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Art des Verschlusses	SCHMERZSYMPTOMATOLOGIE: akuter heftiger Schmerz	Prodromalerscheinungen, die dem Hauptschmerz vorangegangen sind	rasch anwachsender Schmerz	allmählich zunehmender Schmerz	vorwiegende Lokalisation des Schmerzes	Schocksymptome	ERBRECHEN: nicht sanguinolent	Dauer	DARMKRAMPFE	DIARRHOEN: nicht sanguinolent	sanguinolent
♀	VII	Arterielle Embolien	+				Oberbauch	+	Übelkeit	jetzt	+	+	
♀	VII	(A. mes. sup.)	+				Unterbauch						
♂	VII	"		+	+		Unterbauch	+	Erbrechen		+	+	
♂	VI	"	+				Oberbauch	+	Übelkeit	jetzt	+		
♂	VII	"	+				Oberbauch	+	Erbrechen				
♀	IX	"	+				Oberbauch		Übelkeit		+		
♂	VII	"	+				ganzes Abdomen	+	Erbrechen	jetzt	+	+	
♀	IX	"		+	+		Oberbauch, gürtelförmig in den Rücken ausstrahlend	+	Erbrechen u. Aufstoßen	jetzt			
♀	VII	Thrombose (A. mes. sup.)			+		Mittelbauch		Übelkeit				
♀	IX			+		+	Unterbauch	+	Erbrechen	2 Tage	+	+	
♂	VII				+			+	Erbrechen	1 Tag			
♀	VI	Embolie "		+		+	ganzes Abdomen		Erbrechen	3 Tage			
♀	VIII	(A. mes. inf.)		+	+		linker Unterbauch	+	Erbrechen	jetzt	+		+
♂	VII	Aneurysma dissecans (A. mes. sup.)			+		Oberbauch		Erbrechen		+		
♀	VII	Tumor	+		+		ganzes Abdomen	+			+	+	
♂	VI	Verschluß (V. mes. sup.)			+		mittelbauch	+	Übelkeit		+	+	

Über die klinische Symptomatik und klinischen Befunde im Stadium des stillen Intervalls soll die folgende Tabelle einen Überblick geben:

Tabelle XII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Art des Verschlusses	ABDOMINALBEFUND							SCHMERZEMPFINDUNG			Allgemeinzustand	Unruhe	Exsiccose	Leukozytose
			Darmgeräusche	Meteorismus	diffuser Druckschmerz im Abdomen	vorwiegende Lokalisation der Druckschmerzen	Druckschmerzen: stark	Schmerzqualität nicht erwähnt	Muskelabwehrspannung	stark	wenig stark	Intervalle mit nachlassenden Schmerzen				
♀	VII	Arterielle Embolien (A. mes. superior)			+			+		+			schlecht	+		12000
♀	VII	Totenstille	+	+				+		+			schlecht	+	+	22000
♂	VII	abgeschwächt			+			+			+		schlecht	+		24000
♂	VI	"		+	+			+		+			schlecht	+	+	21000
♂	VII	Totenstille	+			Oberbauch und Mittelbauch	+		beginnend	+			schlecht		+	22000
♀	IX	"	Totenstille	+		Mittelbauch		+		+			schlecht	+	+	15200
♂	VII	"	abgeschwächt	+	+			+		+			schlecht			13200
♀	IX	"	Totenstille	+	+			+		+		+	schlecht	+	+	20000
♀	VII	Embolose (A. mes. sup.)	abgeschwächt			Unterbauch		+			+		reduziert	+		14000
♀	II	"	abgeschwächt	+		rechter Unterbauch		+			+		stark reduziert	+	+	14600
♂	VII	"	Totenstille	+	+			+		+			schlecht			16000
♀	VI	"	abgeschwächt		+			+		+			reduziert	+	+	20000
♀	VIII	" (A. mes. inf.)		+		linker Unterbauch	+						reduziert			21000
♂	VII	Aneurysma dissecans (A. mes. sup.)	abgeschwächt		+			+			+	+	schlecht	+		18000
♀	VII	Venöse	Totenstille	+	+		+			+			schlecht	+	+	21400
♂	VI	Verschlüsse (V. mes. sup.)	abgeschwächt	+		rechter Ober- und Mittelbauch	+			+			schlecht	+		14000

Der Abdominalbefund ergab hier in einzelnen Fällen eine lokalisierbare Schmerzsymptomatik, im wesentlichen war jedoch der palpierte Schmerz diffus und unbestimmt. Vermißt wurden Angaben über eine differenzierte Schmerzqualität: Tiefenschmerz, Dauer der Schmerzempfindung bei der Palpation, Schmerzausstrahlung; auch muß in Bezug auf das Alter der Untersuchten kritisch unterstellt werden, daß häufig naturgegeben unsichere oder fehlerhafte Angaben gemacht wurden.
Es ergaben sich bei unseren Untersuchungen 4 mal ein starker Druckschmerz, in den übrigen 12 Fällen waren keine differenzierten Angaben gemacht worden. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine Abschwächung der Darmperistaltik bis zum Schwinden derselben beschrieben. Ebenso häufig fand sich als Begleitsymptom der zunehmenden Darmparalyse ein zunehmender Meteorismus. Eine Leukozytose war immer obligat. die am häufigsten zu konstatierenden Symptome waren: eine starke subjektive Schmerzempfindung, Exsiccose, Schock, Unruhe und der schlechte Allgemeinzustand der Patienten. Diese standen im Gegensatz zum Abdominalbefund mit gering ausgeprägter Schmerzlokalisation und in diesem Stadium fehlenden peritonealen Reizerscheinungen.

Nach AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) ist der schlechte Allgemeinzustand der Patienten durch einen enormen Wasser-, Eiweiß-, und Elektrolytverlust in die Darmwand, das Darmlumen und die Peritonealhöhle verursacht. Hieraus resultieren Hämokonzentration, Rest-N-Anstieg und hypovolämischer Schock. Von POLK (1964) wird auf Grund von Tierexperimenten der Wasserverlust bei einem 70 kg schweren Mann auf 10 Liter in einer Stunde geschätzt. Hinzugerechnet werden müssen noch die Vollblutverluste, die in das Lumen des nekrotischen Darmes eintreten.

Die Untersuchungen über signifikante blutchemische- und Fermentbestimmungen haben weder eine Glukose- noch Amylasevermehrung erkennen lassen (SANDERS 1954). Auch der von MAVOR (1961) festgestellte SGOT-Anstieg ist seither noch nicht bestätigt worden. Die Röntgendiagnostik, soweit sie sich auf eine einfache Abdomenübersicht beschränkt, ist ebenfalls nicht geeignet, in diesem Stadium einen positiven Beitrag zur Diagnostik zu liefern (WILSON und BLOCK 1956, GOLDMANN 1958, JENSON und SMITH 1956), obwohl von KLASS(1951), SHAW und RUTLEDGE (1957) über eine auffallende Gasarmut der Därme in den ersten Stunden nach dem akuten Schmerzbeginn berichtet wurde. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind abzuwarten, müssen aber wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit einen hohen Grad an Spezifität aufweisen.

Das Endstadium jenseits der 12 - 24 Stundengrenze nach Beginn des Krankheitsbildes ist gekennzeichnet durch die Ausbildung eines atonischen Ileus, peritoneale Reizerscheinungen, sowie Symptome einer allgemeinen schweren Intoxikation. Erst in diesem Stadium kam es in fast allen Fällen, nachdem das Krankheitsbild zuvor häufig verkannt wurde, zur chirurgischen Intervention. Im Röntgenbild ließen sich zahlreiche Spiegelbildungen, Darmstreifungen und häufig ein deutlicher Meteorismus erkennen. Erst jetzt war der Anlaß zu einem sofortigen operativen Eingreifen gegeben; leider waren die Voraussetzungen jedoch hierfür nicht immer gegeben, zuletzt auch wegen anderer nebenherbestehender Erkrankungen oder wegen des hohen Alters.

Klinische Symptome im Endstadium des Mesenterialinfarktes (jenseits der 12 - 24 Stundengrenze)

Tabelle XIII

Geschlecht	Alter (Decennium)	Art des Verschlusses	Ileussymptome	Peritoneale Reizerscheinungen	Röntgen (Abdomenübersicht)	Defäkation	Erbrechen
♀	VII	Arterielle Embolien	-	-	-		
♀	VII	(A. mes. sup.)	+	+	vermehrt Spiegelbildungen		
♂	VII	"	+	+	Darmsteifungen, einige Spiegelbildungen		
♂	VI	"	+	+			
♂	VII	"	+	(+)	luftgefüllte Darmschlingen, einige Spiegel		
♀	IX	"	+	+			
♂	VII	"	+	+	einige Spiegelbildungen	Blut und Schleimabgang	Hämatemesis
♀	IX	"	+	+	einige Spiegelbildungen		
♀	VII	Thrombose (A. mes. sup.)	+	+	vermehrt Spiegelbildungen		
♀	IX	"	+	+	Darmsteifungen, luftgefüllte Darmschlingen		
♂	VII	"	+	+	zahlreiche Spiegelbildungen		
♀	VI	"	1. Operation: Subileus 2. Operation: Ileus	(+) +	1.Op: luftgefüllte Darmschlingen		
♀	VIII	(A. mes. inf.)	+	+	einige Spiegelbildungen	Blut und Schleimabgang	
♂	VII	Aneurysma (A. [illegible])	+	+			
♀	VII	Venöse Verschlüsse (V. mes. sup.)	+	(+)	Darmsteifungen luftgefüllte Darmschlingen		
♂	VI	"	+	+			

Eine Gegenüberstellung der Operations- und Obduktionsbefunde sowie der Todesursachen soll in der folgenden Tabelle XIV erfolgen:

Tabelle XIV

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Art des Verschlusses	Operative Behandlung	Operationsbefund	postoperative Überlebenszeit	Pathologisch anatomischer Befund (Zusammenfassung)	Todesursache
♀	VII	Arterielle Embolie (A. mes. sup.)	Embolektomie aus dem Anfangsteil der A.mes. sup.	Ischämie des Dünndarms, keine Pulsationen der A. mes. sup.. Von retrograd geringer Blutstrom nach Embolektomie	1 Tag	nicht pathologisch veränderte Darmschleimhaut, intakte Nahtverhältnisse nach Embolektomie	Cardiovasculäres Versagen bei kombiniertem Mitralvitium
♀	VII	Embolie (A. mes. sup.)	PL	trübes, übelriechendes Exsudat, totale Nekrotisierung und dunkellivide Verfärbung des Dünndarms, z.T. auch des Colons. Keine Pulsationen der A. mes. superior	14 Std.	frischer Embolus im proximalen Teil der A. mes. superior, hämorrhagischer Infarkt von Dünndarm und Colon ascendens	Periphere Kreislaufinsuffizienz bei Dünndarmparalyse
♂	VII	"	PL	jauchiges Exsudat, hämorrhagische Infarzierung des Jejunum und Ileum. keine Pulsationen der A. mes. superior	16 Std.	-	"
♂	VI	"	Embolektomie aus der A. mes. superior	jauchiges Exsudat, fortgeschrittene Infarzierung von Ileum und Jejunum. Der Darm erholt sich streckenweise	2 Tage	hämorrhagische Infarzierung des oberen Jejunum und Colon ascendens mit frischer Durchwanderungsperitonitis	Cardiovasculäres Versagen, Zustand nach Herzhinterwandinfarkt, Peritonitis
♂	VII	"	Darmresektion nach mißlungener Embolektomie (keine Erholung des Darmes)	Infarzierung des Darmes 65 cm distal von der Flexura duodenojejunalis bis Colon transversum Mitte	4 Tage	umfangreiche inkomplette hämorrhagische Infarzierung des Jejunum, Ileum und Coecum (Resektionspräparat)	Diventriculäres Herzversagen bei vorgeschädigtem Herzen, Darmparalyse
♀	IX	"	PL	übelriechendes Exsudat, gesamtes Ileum bis zur Mitte des Colon transversum hämorrhagisch infarziert	1 1/2 Tg	kleinfingerlanger Embolus in einem Ast der A. mes. sup., inkomplette hämorrhagische Infarzierung des Ileum und Colon ascendens	Darmparalyse, cardiovasculäre Insuffizienz mit Lungenoedem
♂	VII	"	Embolektomie aus der A. mes. superior, danach gute Pulsationen	trübes Exsudat, Infarzierung von Jejunum Ileum und Colon ascendens	9 Std.	hämorrhagische Infarzierung des Jejunums mit fibrinöser Peritonitis	Peripheres Kreislaufversagen bei diffuser Peritonitis
♀	IX	"	Embolektomie und Resektion von 2 m Dünndarm	jauchiges Exsudat, Thrombembolus im Hauptast der A.mes.superior, Gangrän von Ileum und Jejunum in einer Gesamtlänge von 2 m.	1o Tage	Thrombus aus der Aorta in einem Ast der A.mes.sup., hämorrhagische Infarzierung des Ileum, Nahtinsuffizienz nach Darmresektion	Cardiales Versagen bei Peritonitis, Linksherzinsuffizienz
♀	VII	Thrombose	(A. mes. sup.) Darmresektion von ca 1,5m Ileum, Nachresektion der Darmstumpfe	trübes Exsudat, terminales Ileum bis 3o cm oberhalb der Ileocoecalklappe in einer Länge von ca 1,5 m infarziert	6 Tage	Thrombosierung am Abgang der A.mes.sup. Darmschleimhauinsuffizienz durch fortschreitende Darminfarzierung	Peritonitis, cardiales Versagen
♀	IX	"	Resektion von 3o cm terminalem Ileum, Ileotransversostomie	Durchwanderungsperitonitis, hämorrhagische Infarzierung des terminalen Ileum, Pulse nicht tastbar, Dickdarmwand brüchig	5 Std.	obturierende Thromben in mehreren großen Ästen der A. mes. sup., intakte Nahtverhältnisse, Peritonitis	Rechtsherzversagen bei Rechtsherzhypertrophie, altem Herzinfarkt, Peritonitis
♂	VII	"	Thrombektomie aus dem Stamm der A.mes. sup.	faulig riechendes putrides Sekret, Darmgangrän 4 OF distal von der Flexura duodenojejunalis bis zum terminalen Ileum.	3 1/2 Std.	diskontinuierliche Gangrän von der Flexura duodenojejunalis bis zum Coecum reichend	Kreislaufversagen bei Durchwanderungsperitonitis
♀	VI	"	1.Op.: Thrombektomie aus dem Stamm der A.mes.sup. 2.Op.: PL	beginnende gangränöse Veränderungen am Jejunum, Ileum bis Colon ascendens 2.Op.: jauchiges Exsudat, 9o% des Dünndarms infarziert, Durchwanderungsperitonitis	4 Tage 3 Tage	Infarzierung des gesamten Dünndarms inclusive Colon ascendens, Durchwanderungsperitonitis	Kreislaufversagen bei Durchwanderungsperitonitis
♀	VIII	"	linksseitige Hemicolektomie, Anlage eines Anus praeter transversalis	lokale Peritonitis, Gangrän des linksseitigen Colon transversum, Colon descendens und Anfangsteils des Sigmas	9 Tage	Infarzierung des exstirpierten Darmteils mit Perforationen (Resektionspräparat)	Herzversagen, Herdpneumonien
♂	VII	Aneurysma dissecans (A.mes.sup.)	PL	trübes Exsudat, Gangrän des Dünndarms 1o cm distal von der Flexura duodenojejunalis bis zum Quercolon, Peritonitis	1 Tag	-	Kreislaufversagen bei Durchwanderungsperitonitis
♀	VIII	Venöse Ver-	Resektion von ca 2m Dünndarm, Seit zu Seit Anastomose	blutig seröses Exsudat, ca 2m nekrotisch veränderter Dünndarm, ca 3o cm distal vom Treitz'schen Band	15Tage	Thrombosen im venösen, Blutstauung im arteriellen resezierten Darmabschnitt mit diskontinuierlichen Nekrosen, beginnende Peritonitis	Linksventrikuläre Herzinsuffizienz mit Lungenoedem, Darmparalyse
♂	VI	schlüsse	1) Resektion von 4o cm Ileum, Seit zu Seit Anastomose 2) Relaparotomie: Anastomosenresektion	1) ca 3o cm lange nekrotische Ileumschlinge bis ca 5o cm oberhalb der Ileocoecalklappe hinreichend 2) Peritonitis durch Nahtinsuffizienz und fortschreitende Thrombosierung	12Tage 9 Tage	Thrombosen im venösen, Blutstauung im arteriellen Gefäßgebiet, diskontinuierliche Nekrosen; umfangreicher Gerinnungsthrombus in einem größeren Mesenterialvenenast	Fortschreitender venöser Verschluß, Peritonitis, Kreislaufversagen

Aus der Tabelle XIV ist ersichtlich, daß 2 mal der Tod nicht auf Grund des Mesenterialinfarktes, sondern auf Grund nebenherbestehender Krankheitsgeschehen eingetreten war. Durch das hohe Alter waren natürlich die Patienten durch den Operations- und Narkosestress besonders gefährdet. Die Art des operativen Eingriffs hing von den Durchblutungsstörungen, insbesondere der Dauer der bestehenden Mangeldurchblutung im Intestinalbereich ab. Wegen der Aussichtslosigkeit auf einen operativen Erfolg, wurde in 5 Fällen nur eine Probelaparotomie vorgenommen , 1 mal war eine nur wenig erfolgversprechende totale Dünndarmresektion und Hemicolektomie durchgeführt worden, 2 mal waren umfangreiche Darmresektionen erfolgt, wobei auf die Dauer gesehen mit späteren Resorptionsstörungen im Sinne eines Malabsorptionssyndromes zu rechnen gewesen wäre. Die meisten Embolektomien, die bei einem so massiven Befund mit hämorrhagischer Infarzierung des gesamten Dünndarms zum Teil auch des Anfangsteils des Colons durchgeführt wurden, waren von vornherein wenig erfolgversprechend, eher eine Ultima ratio. 1 mal konnte eine Embolektomie mit guten Erfolg im Frühstadium erfolgen. Leider jedoch überstand der Patient wegen des schweren Vitium cordis nicht den Eingriff.
Die 7 mal erfolgten Darmresektionen, zum Teil auch nach mißglückten Embolektomien, waren in erster Linie deshalb erfolglos, weil der zu weite Umfang der Infarzierung verkannt wurde oder eine Rethrombosierung das Schicksal des verbliebenen Darmes besiegelte. Nur in einem Falle, beim thrombotischen Verschluß der Arteria mesenterica inferior war die Darmresektion mit Erfolg durchgeführt worden. Die Patientin verstarb später am Herzversagen bei Herdpneumonien.

Die stärkste Tendenz zur Rethrombosierung haben die venösen mesenterialen Verschlüsse. VON STOJANOVIC (1966) bewertet sie deshalb auch wesentlich ungünstiger als die arteriellen Verschlüsse. Therapeutisch ist immer eine Darmresektion indiziert,

die jedoch infolge schlechter lokaler Abgrenzbarkeit der gestörten Darmfunktion wenig erfolgversprechend ist. Sehr oft ist mit Rückfällen zu rechnen. Das Ausmaß der Thrombosierung läßt sich durch Betastung des Gefäßgebietes nicht immer genau abschätzen. Trotzdem wird in der Literatur die Letalität der venösen Verschlüsse niedriger als die der arteriellen Verschlüsse angegeben. Nach JENSON und SMITH (1956), WILSON und BLOCK (1956) liegt sie bei den arteriellen Verschlüssen bei 60 - 90 %, bei den venösen zwischen 11 - 15 %. Die Überlebenszeit beim arteriellen Verschluß soll 2,6 Tage, beim venösen Verschluß 6,8 Tage betragen (JOHNSON und BAGGENSTOSS 1949). Auch bei unseren beiden venösen Infarkten fällt eine deutliche längere Überlebenszeit auf.

Die hohe Letalitätsquote bei den akuten Mesenterialgefäßverschlüssen erklärt sich aus dem bisher Gesagten. Es ist jedoch bemerkenswert, daß einige Patienten den operativen Eingriff mehrere Tage überlebt haben. Für die mittlere Überlebenszeit der akuten Mesenterialinfarkte ergibt sich nach der Formel

$$M = \sum_{x=1}^{x=n} (x) \cdot \frac{1}{n}$$

(M = arithmetischer Mittelwert, x = einzelne Überlebenszeiten, n = Anzahl der Fälle)

ein Mittelwert von 4,96 Tagen.

Chronische Verschlußsyndrome

Im Vergleich zu den akuten Thrombosen sind die Ereignisse bei den chronischen Mesenterialgefäßverschlüssen besser vorausschaubar. Im allgemeinen dürfte bei diesen Krankheitsbildern ein längerer Zeitraum zur Diagnostik zur Verfügung stehen.

Jeder chronische stenosierende intestinale Gefäßprozeß birgt in sich beim Verschluß die Gefahr einer terminalen Organinfarzierung. Deshalb sollte bereits bei einer frühzeitig erkannten Mesenterialgefäßeinengung der Zeitpunkt zu einem operativen Eingriff gekommen sein (SEIL 1969).
Die Gefäßlumeneinengung kann sowohl langsam als auch akut eintreten (UNGEHEUER und EISENBACH 1963). Immer wenn kolikartige abdominelle Schmerzen unabhängig von der Verdauung auftreten, besteht der Verdacht auf das schwere Krankheitsbild eines Totalverschlusses mit Darmgangrän (JAFFE 1955).

KLEIN (1921) hat als Symptome der chronischen Darmischämie: unklare abdominelle Schmerzen, Störungen des Stuhlganges und der Darmtätigkeit sowie Gewichtsabnahme angegeben. Von VOLLMAR (1967) werden diese Symptome genauer abgegrenzt in: Angina abdominalis, Malabsorptionssyndrom, Mesenteric-steal-Syndrom, Stenosegeräusche des intestinalen Gefäßgebietes.

Die am eigenen Krankengut festgestellten Frühsymptome des chronischen intestinalen Gefäßverschlusses sind in der folgenden Tabelle XV zusammengestellt :

Tabelle XV

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Angina abdominalis	Malabsorptionssyndrom	Mesenteric-steal-effect	Gefäßgeräusche	vermehrter Alkoholgenuß
♀	VI	Seit ca 1/2 Jahr häufig auftretende Oberbauchschmerzen, meist nach größeren Mahlzeiten	7o Kg im letzten halben Jahr abgenommen, Abmagerung Wechsel von Obstipationen mit Diarrhoen	keine	Angaben	ja
♀	VIII	seit einem 1/4 Jahr nach den Mahlzeiten auftretende immer stärker werdende Oberbauchschmerzen, zuletzt Krämpfe	häufig Diarrhoen, Gewichtsabnahme	keine	Angaben	gelegentlich
♂	IX	seit 2 Monaten remittierende zeitweilig sehr stark auftretende Oberbauchschmerzen, besonders nach den Mahlzeiten. Ambulant Ulcustherapie wegen Verdachts auf ein Ulcus ventriculi	früher regelmäßiger Stuhlgang, zuletzt obstipiert, Abmagerung	keine	Angaben	nein
♂	VII	nur ab und zu in letzter Zeit Beschwerden im Oberbauch, mehr nach reichlicheren Mahlzeiten, oft nur ein unbestimmtes Druckgefühl	Stuhlgang regelmäßig, jedoch wenig geformt, Gewichtsabnahme	ja	keine Angaben	nein

Bei allen 4 Fällen des chronischen Verschlusses bestanden seit längerer Zeit abdominelle Beschwerden im Sinne einer Angina abdominalis, desgleichen waren ausnahmslos Gewichtsabnahmen erkennbar. In 2 Fällen waren schwere Durchblutungsstörungen an den Extremitäten erkannt worden, die besonders zur Früherkennung des mesenterialen chronischen Verschlusses beitragen konnten. 1 mal bestand ein intestinales Entzugssyndrom: Mesenteric-steal-effect.

Alkoholabusus,als Zeichen für das Bedürfnis der Patienten eine Gefäßdilatation herbeizuführen,lag nur in einem Falle vor.Störungen der Darmtätigkeit und des Stuhlganges ließen sich bei allen Fällen finden.

Die klinischen-, die Operations - und Obduktionsbefunde der chronischen Verlaufsformen sind in der Tabelle XVI gegenübergestellt.

Von den 4 Fällen sind die 3 zuerst in der Tabelle aufgeführten innerhalb kurzer Zeit in das Stadium des akuten Verschlußsyndromes übergegangen.

Der erste Patient hatte,wie aortographisch nachgewiesen war,einen Aortenbifurkationsverschluß unter Einbeziehung der Abgangsstelle der Arteria mesenterica inferior. Außerdem bestanden Abgangsverschlüsse der Arteria mesenterica superior und Arteria coeliaca.Die mesenteriale Blutversorgung erfolgte von caudo - cranial über die iliomesenteriale Gefäßbrücke.Durch appositionelles Wachstum des thrombotischen Verschlusses am Abgang der Arteria mesenterica inferior kam es schließlich zum Verschluß der mesenterialen Gefäßbrücke,Abriegelung der Blutversorgung über die Riolan'sche Kollaterale mit konsekutiver akuter intestinaler Verschlußsymptomatik.

Die beiden weiteren in das akute Stadium rasch übergegangenen Fälle wiesen Frühsymptome chronischer Verschlußbildungen auf (siehe Tabelle XV).Differentialdiagnostisch war jedoch eine chronische intestinale Verschlußsymptomatik nicht genügend in Erwägung gezogen worden.

Allen 3 Fällen ist gemeinsam,daß sie zu der operativen Behandlung zu spät kamen. Der günstige Zeitpunkt

Tabelle XVI

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Klinikaufnahme präoperativ	Diagnose präoperativ	Durchblutungsstörungen	Röntgendiagnostik	Art der Operation	Operationsbefund	Obduktionsbefund	postoperative Überlebenszeit	Todesursache
										Linksherzversagen bei Hypertonus, Koronarsklerose, Mitralstenose, Lungenoedem, Peritonitis, Herzinsuffizienz
♀	VI	3 Tg.	LERICHE Syndrom	seit ca 10 Jahren Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten, Claudicatio intermittens; jetzt keine Pulsationen an den unteren Extremitäten mehr tastbar; Angina abdominalis	die Aortographie zeigt eine funktionstüchtige Kollateralen mit - cranialer Blutstromumkehrung, Claudicatio - caudo - cranialer Blutstromumkehrung; es besteht ein hochsitzender Bifurkationsverschluß unter Einbeziehung des Abganges der A. mesenterica inferior; die Abgänge der A. mesenterica superior und A. mesenterica inferior kommen nicht zur Darstellung	Thrombektomie aus der Aorta, Kurzfristiger probatorischer Bypass zwischen Aorta und A. mesenterica inferior ohne Eröffnung des Darmes. Die Operation wird danach abgebrochen	hämorrhagische Infarzierung des Dünn-und Dickdarmes; Verschluß der Abgangsstellen der A.mes.sup. und A.coeliaca mit hochgradiger Störung der Durchblutung der Wandgefäße der Ileal- und Colonarterien (ascendierender Typ) mit Verlegung der Abgangsstelle der A.mes.inf. und frischem Verschluß der Riolan'schen Kollateralen; die A.colica sin. ist erweitert	—	1 Tag	
♀	VIII	14 Tg.	Verdacht auf einen Colontumor an der Flexura lienalis	Angina abdominalis	—	am 13.Tag des Krankenhausaufenthaltes 1. Operation mit Lösung von Verwachsungen, die einen Colontumor vortäuschten; hat darauf Relaparotomie, partielle Thrombektomie aus der A.mes.sup.	hämorrhagisch nekrotisierende Infarzierung des gesamten Dünndarms und Teilen des Colons ascendens. Die Gefäßwurzel ist in einer Länge von ca 5 cm kalkverhärtet. Es besteht keine ausreichende Rückblutung nach Thrombektomie	schwere hämorrhagische nekrotisierende Infarzierung des jejunalen Dünndarmes, Colon ascendens, Dünndarmparalyse, erhebliche stenosierende Sklerose der Mesenterialarterien mit frischeren nicht obturierendem Thrombus im Stamm der A. mes. sup., hämorrhagisch nekrotische Infarzierung von Teilen des Colon ascendens	1 1/2 Std.	diffuse Peritonitis, cardiovasculäres Versagen
♂	IX	ca 3 Std.	akutes Abdomen	Angina abdominalis (verkannt durch Verdacht auf ein Ulcus ventriculi)	—	Probelaparotomie mit PE und dem Darm	gelbes putrides Exsudat, schwere Ileitis resp. Jejunitis des oberen Jejunum (ca 1 m) mit gedeckter Perforation und Durchwanderungsperitonitis	PE: schwere chronisch ileitische Veränderungen des Ileums Obduktion: schwere stenosierende Sklerose der Mesenterialarterien mit frischeren nicht obturierendem Thrombus im Stamm der A. mes. sup., hämorrhagisch nekrotische Infarzierung von Teilen des Colon ascendens	12 Tage	Linkherzversagen bei Hypertonus, koronarsklerotischem Mitralstenose, Lungenoedem, Peritonitis
♂	VII	18 Tg.	hochgradig vermehrte arterielle Durchblutungsstörungen in beiden unteren Extremitäten, Angina abdominalis	seit Jahren zunehmend schwere arterielle Durchblutungsstörungen in beiden unteren Extremitäten; zeitweise Belastung mehr möglich, starker Ruheschmerz; mehrere flüchtige encephalomalazische Insulte; Angina abdominalis	die Aortographie zeigt ein komplettes LERICHE-Syndrom mit Verschluß der Aorta abdominalis bis zur Höhe von L_1, Verschluß der linken Mesenterialis; unter Kontrastmittelzufuhr Darstellung einer Riolan'schen Kollateralen mit cranio - caudaler Blutstromrichtung	Aortofemoraler Bypass, Thrombektomie der linken Mesenterialis bis zur Höhe der A.mes.inf.	Ischämie des Dünn-und Dickdarmes durch aortal thrombotische Stenosierung der Abgänge der A.mes.sup. und A.mes.inf. Funktionsuntüchtigkeit der Riolan'schen Kollateralen; nach Entfernung eines ausgedehnten Thrombus der Aorta ist eine gute mesenteriale Durchblutung erreicht	—	2 Jahre 4 Monate	

war verpaßt.Der Versuch,im Spätstadium eine Thrombektomie durchzuführen,mußte fehlschlagen. 1 mal konnte nur noch eine Probelaparotomie erfolgen.

Hierzu zeigt der in der Tabelle XVI zuletzt aufgeführte Fall,bei dem es zwar nur zufällig beim aortofemoralen Bypass zu einer intestinalen Gefäßrekonstruktion kam,die hohe Überlebenschance der Patienten,die einem rechtzeitigen chirurgischen Eingriff zugeführt werden.Dieser Patient überlebte $2^1/_3$ Jahre.
Es war hier bei der Aortographie,die wegen peripherer Durchblutungsstörungen,Mesenteric-steal-Syndrom, durchgeführt worden war,ein komplettes LERICHE - Syndrom mit Aortenverschluß bis zur linken Nierenarterie erkannt worden.Über die Riolan'sche Kollaterale war in cranio - caudaler Stromrichtung die Blutversorgung der unteren Extremitäten erfolgt.Durch eine aufsteigende Thrombose in der Aorta bis zur Arteria mesenterica superior mit zunehmender Durchblutungsinsuffizienz des iliomesenterialen Kollateralkreislaufes war es zu äußerst starken Schmerzen in der Peripherie dieses kollateralen Blutversorgungsgebietes,an den unteren Extremitäten, gekommen.Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die Operation. Durch Thrombektomie konnte der hohe Aortenverschluß beseitigt und damit eine Revascularisierung des intestinalen Gefäßsystems erreicht werden.
Außerdem war durch Anlage des aortofemoralen Bypasses die aortale Gefäßstrombahn für die unteren Extremitäten wieder eröffnet und das Mesenteric-steal-Syndrom beseitigt worden.

Aus den zuerst und zuletzt in Tabelle XVI angeführten Fällen läßt sich die entscheidende Bedeutung der Aortographie für die frühzeitige und exakte Diagnosestellung erkennen.Beide Male konnten intestinale Verschlußmechanismen mit entsprechenden Kollateralenausbildungen unterschiedlicher Blutstromrichtungen in einem Stadium unbedingter Operabilität aortographisch festgestellt werden.In beiden Fällen war die intestinale Gefäßversorgung über Gefäßbrücken kompensatorisch ausgeglichen;eine zusätzliche Durchblutungsstörung konnte jedoch jederzeit eine Organinfarzierung herbeiführen.Diese Gefahr mit ihren deletären Folgen war zu einem Zeitpunkt,der für eine Operation günstig war,nicht vorausgeschaut worden.

In keinem Falle war bei den chronischen Verschlüssen praeoperativ die Diagnose Mesenterialinfarkt gestellt worden.
2 mal waren Extremitätenschmerzen so vorherrschend,daß die abdominelle Symptomatik klinisch nicht in Erscheinung trat.
Bei dem einen der 4 Patienten war röntgenologisch ein Colontumor festgestellt worden,der letztlich durch ein Verschlußsyndrom im Bereich der Arteria mesenterica inferior verursacht war.Auch bei der daraufhin durchgeführten Laparotomie wurde auf Grund des Operationsaspektes an Stelle des Mesenterialinfarktes ein Bridenkonglomerattumor diagnostiziert.
Bei dem anderen der 4 Patienten war eine Angina abdominalis als ein Magenulcusleiden verkannt worden.
(Nach SCHMIDT und SCHIMANSKI (1967) sollte bei rezidivierenden sogenannten "chirurgisch nicht heilbaren" Ulcera ventriculi oder duodeni nach arteriellen Durchblutungsstörungen z.B. in Form einer Arteria-coeliaca-Stenose gefahndet werden)

Die unseren Untersuchungen zugrundegelegte Stadieneinteilung nach SENN (1963) ließ bei den 4 chronischen Verschlußsyndromen folgende Übersicht im Initialstadium erkennen:

Tabelle XVII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	durch Arteriosklerose bedingter Gefäßverschluß	SCHMERZEMPFINDUNG: Zeitpunkt des jetzigen Beschwerde-Beginns praeoperativ	rasch anwachsender Schmerz	allmählicher Beginn	stark	weniger stark	vorwiegende Lokalisation	Schmerzüberdeckung durch andere Erkrankungen	Schocksymptome	Erbrechen	Darmkrämpfe	Defäkation
♀	VI	A. coeliaca A. mes.sup. A. mes.inf.	1 Tag		+		+	diffuser Abdominalschmerz	durch Ischämie akut an beiden unteren Extremitäten aufgetretener Schmerz	+	-	-	kein Stuhlgang
♀	VIII	A. mes.sup.	1 Tag	+		+		Oberbauch	—	+	Übelkeit	+	kein Stuhlgang
♂	IX	A. mes.sup.	4 Tage		+		+	Oberbauch	—	-	mehrfaches Erbrechen	-	kein Stuhlgang seit 4 Tagen
♂	VII	A. mes.sup. A. mes.inf.	ca 2 Monate	wechselnd starke remittierende Oberbauchschmerzen					Ruheschmerzen in beiden unteren Extremitäten durch arterielle Durchblutungsstörungen	-	-	-	keine geformten Stühle

Die Schmerzempfindung als Leitsymptom war im allgemeinen weniger heftig ausgeprägt und zeigte ein allmähliches Anschwellen des Schmerzes, teilweise auch in Zeitintervallen auftretend. In einem Falle bestand kaum ein Übergang

im Vergleich zu den sonstigen abdominellen Beschwerden, in einem Falle jedoch, in dem allerdings auch das gesamte intestinale Gefäßsystem betroffen war, war es zu einem akuten starken Abdominalschmerz gekommen. Die Schmerzempfindung konnte wie bei den akuten Verschlußformen entweder gar nicht lokalisiert oder vorwiegend im Oberbauch angegeben werden. Schocksymptome, Übelkeit oder Erbrechen konnten jeweils in 2 Fällen beobachtet werden, Darmträgheit in 3 Fällen.
Ähnliche Befunde wie bei den akuten Thrombosen bzw. akuten Embolien fanden sich auch im Stadium des stillen Intervalls (Tabelle XVIII):

Geschlecht	Alter (Dessmium)	ABDOMINALBEFUND: durch Arteriosklerose bedingter Gefäßverschluß	Darmgeräusche	Palpationsbefund	Meteorismus	Schmerz	Allgemeinzustand	Unruhe	Leukozytose	Defäkation	Exsiccose
♀	VI	A. coeliaca A. mes.sup. A. mes.inf.	schwach auskultierbar	Ober- und Unterbauch diffus druckschmerzhaft, beginnende Muskelabwehrspannung	+	zunehmender Abdominalschmerz, zunehmender Schmerz in beiden unteren Extremitäten	schlecht	+	14000	-	-
♀	VIII	A. mes.sup.	abgeschwächt	Druckschmerz im Mittel- und rechten Unterbauch, keine Muskelabwehrspannung	+	zunehmender krampfartiger Schmerz vorwiegend im Oberbauch	schlecht	+	16000	-	+
♂	IX	A. mes.sup.	abgeschwächt	Druckschmerz im Mittelbauch, keine Muskelabwehrspannung	+	diffuser zunehmender abdomineller Schmerz	schlecht	+	10000	-	+
♂	VII	A. mes.sup. A. mes.inf.	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Auch hier ließ sich eine Abschwächung der Darmmotilität feststellen. Druckschmerzen waren vorwiegend im Mittelbauch nach rechts unten ziehend palpabel. Die Intensität des Abdominalschmerzes nahm zu, 1 mal war sie krampfartig stark ausgeprägt. Meteorismus, schlechter Allgemeinzustand, Unruhe, Exsiccose, Leukozytose fanden sich in gleicher Häufigkeit beschrieben. Das Endstadium war, sofern noch keine Operation erfolgt war, durch einen paralytischen Ileus und peritoneale Reizerscheinungen gekennzeichnet. Es zeigte sich, daß in diesem Stadium auch hier eine operative Behandlung zu spät kam.

Tabelle XIX

		durch Arteriosklerose bedingter Gefäßverschluß	Ileussymptome	Peritoneale Reizerscheinungen	Röntgen Abdomenübersicht
♀	VI	A. coeliaca A. mes.sup. A. mes.inf.	+	+	-
♀	VIII	A. mes.sup.	+	+	-
♂	IX	A. mes.sup.	+	+	-
♂	VII	A. mes.sup. A. mes.inf.	-	-	-

Die prozentuale Verteilung der einzelnen Untersuchungsergebnisse soll in den folgenden Tabellen XX und XXI zusammengefaßt werden:

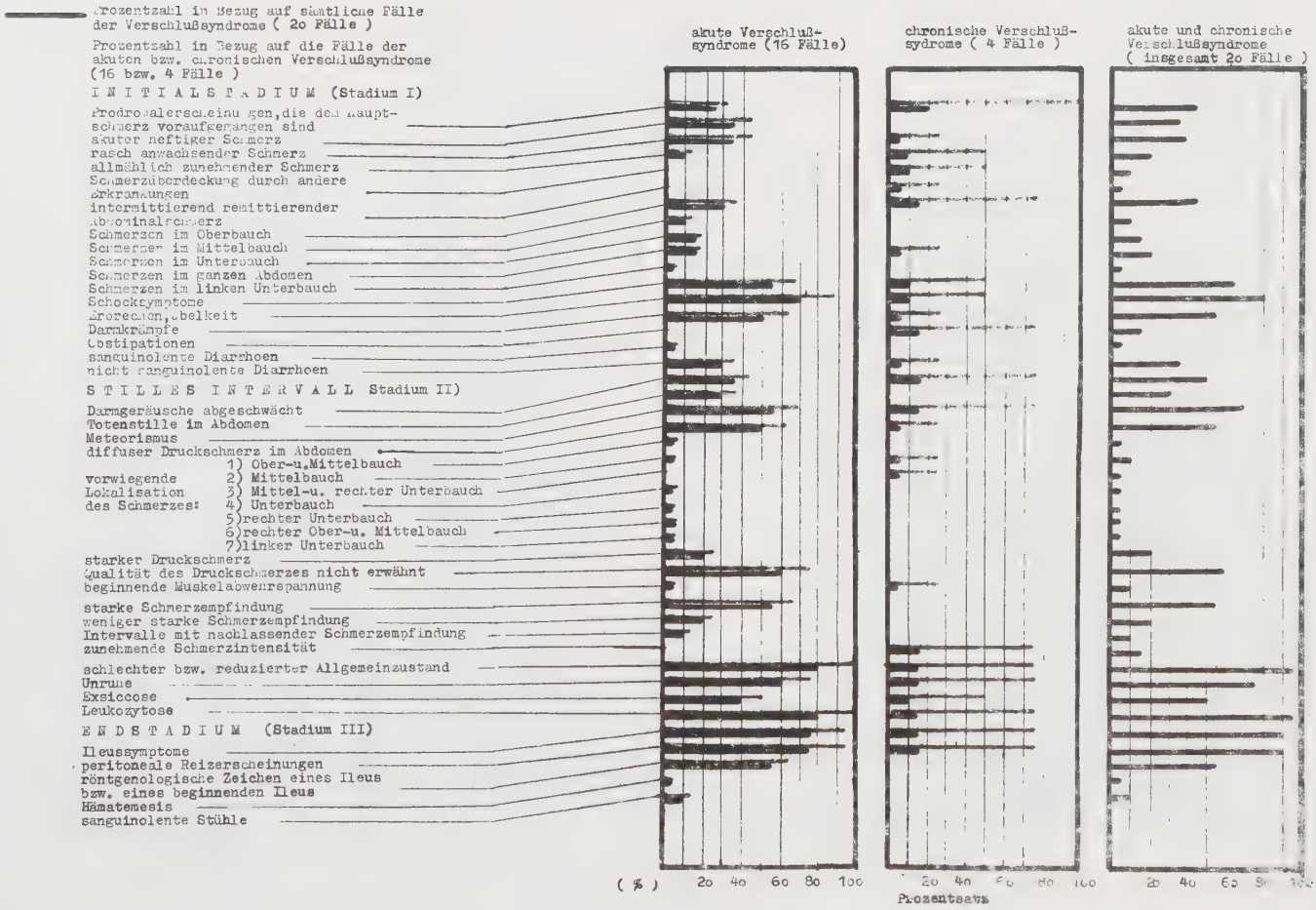
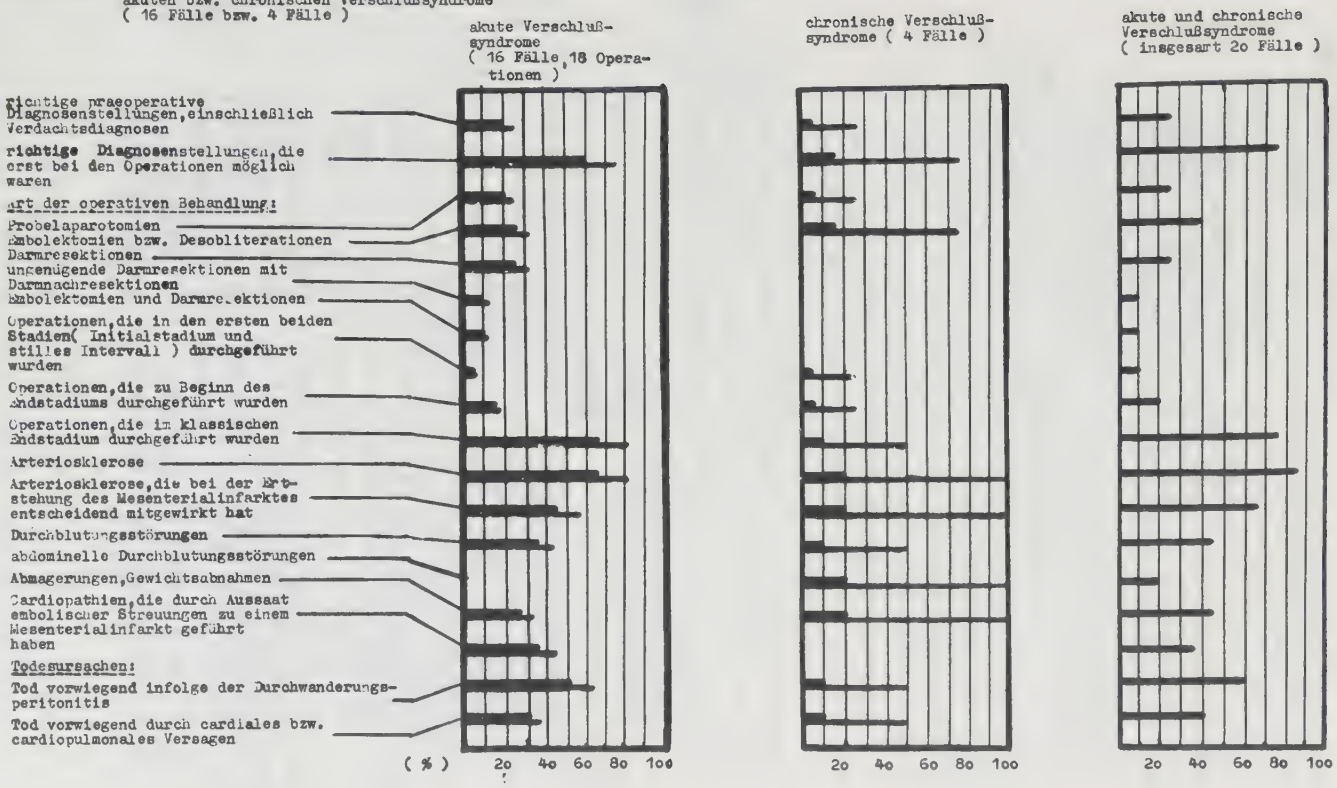

Prozentzahl in Bezug auf sämtliche Fälle der Verschlußsyndrome (2o Fälle)
Prozentzahl in Bezug auf die Fälle der akuten bzw. chronischen Verschlußsyndrome (16 bzw. 4 Fälle)
akute Verschluß-syndrome (16 Fälle)
chronische Verschluß-sydrome (4 Fälle)
akute und chronische Verschlußsyndrome (insgesamt 2o Fälle)
I N I T I A L S T A D I U M (Stadium I)
Prodromalerscheinungen, die dem Hauptschmerz vorausgegangen sind
akuter heftiger Schmerz
rasch anwachsender Schmerz
allmählich zunehmender Schmerz
Schmerzüberdeckung durch andere Erkrankungen
intermittierend remittierender Abdominalschmerz
Schmerzen im Oberbauch
Schmerzen im Mittelbauch
Schmerzen im Unterbauch
Schmerzen im ganzen Abdomen
Schmerzen im linken Unterbauch
Schockzymptome
Erbrechen, Übelkeit
Darmkrämpfe
Obstipationen
sanguinolente Diarrhoen
nicht sanguinolente Diarrhoen
S T I L L E S I N T E R V A L L Stadium II)
Darmgeräusche abgeschwächt
Totenstille im Abdomen
Meteorismus
diffuser Druckschmerz im Abdomen
vorwiegende Lokalisation des Schmerzes:
1) Ober-u.Mittelbauch
2) Mittelbauch
3) Mittel-u. rechter Unterbauch
4) Unterbauch
5) rechter Unterbauch
6) rechter Ober-u. Mittelbauch
7) linker Unterbauch
starker Druckschmerz
Qualität des Druckschmerzes nicht erwähnt
beginnende Muskelabwehrspannung
starke Schmerzempfindung
weniger starke Schmerzempfindung
Intervalle mit nachlassender Schmerzempfindung
zunehmende Schmerzintensität
schlechter bzw. reduzierter Allgemeinzustand
Unruhe
Exsiccose
Leukozytose
E N D S T A D I U M (Stadium III)
Ileussymptome
peritoneale Reizerscheinungen
röntgenologische Zeichen eines Ileus bzw. eines beginnenden Ileus
Hämatemesis
sanguinolente Stühle
(%)
20 40 60 80 100
Prozentsatz

Tabelle XXI

Prozentzahl in Bezug auf sämtliche Fälle der Verschlußsyndrome (2o Fälle)

Prozentzahl in Bezug auf die Fälle der akuten bzw. chronischen Verschlußsyndrome (16 Fälle bzw. 4 Fälle)



Gegenüberstellung klinisch und makroskopisch morphologisch ähnlicher Krankheitsbilder

4 Fälle, die durch ihr makroskopisch morphologisches Bild dem intestinalen Gefäßverschluß gleichen, sollen an dieser Stelle im besonderen herausgestellt werden. Sie waren durch die bei der Operation gestellte Diagnose Mesenterialinfarkt anfangs mit in unser Kollektiv aufgenommen worden. Sie sind nachfolgend mit ihren anamnestischen und klinischen Angaben vergleichend zusammengestellt worden, wobei die deutliche Ähnlichkeit mit den Mesenterialinfarkten zutage tritt.

Tabelle XXII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Aufnahmediagnose	Anamnese - Verlauf	Klinisches Bild zum Zeitpunkt der Operation	RG-Abdomen	Diarrhoe	Erbrechen	Schock	Dehydratation	Oliguria	Serumelektrolytwerte	Rest - N	Körpertemperatur	Unruhe
♀	IX	akutes Abdomen	Seit 24 Std. diffuse Bauchschmerzen anfangs Oberbauch, später Mittelbauch. Zuletzt Abwehrspannung im gesamten Abdomen, Leukozytose von 20300	Akutes Abdomen mit peritonealen Reizerscheinungen	-	-	Übelkeit	+	-	+	-	-		+
♀	IX	unklarer Bauch	Seit 1/2 Jahr häufiger Diarrhoen. Jetzt vor 7 Tagen Appendektomie. Seit 3 Tagen Wiederauftreten von diffusen zunehmend stärker werdenden Leibschmerzen, Darmperistaltik zuletzt nur noch im rechten Oberbauch, toxisches Bild, Blutdruckabfall, Leukozytose von 17000, Magenatonie. Täglich 2x1 g Paraxin.	"	geblähte Darmschlingen mit zwei Spiegeln	+	Übelkeit	+	+	+	Hypokaliämie	-		
♀	VI	Aortenaneurysma bei L III, tabische Krisen	Patientin in reduziertem AZ und EZ. Seit 1 Tag kolikartiger Abdominalschmerz. Diffuser Druckschmerz im Abdomen, Meteorismus, Darmperistaltik kaum auskultierbar. Leukozytose von 10000	"	-	+	Übelkeit	+	Hb-Wert über 16 g%	+	?	erhöht	subfebrile Temperaturen	
♀	V	Verdacht auf penetrierendes Ulcus ventriculi	Patientin in reduziertem AZ, Exsiccose, Übelkeit und Bluterbrechen, Diarrhoen. Seit gestern zunehmend stärker werdender diffuser Abdominalschmerz, Meteorismus, Leukozytose von 18000	"	-	+	Bluterbrechen	+		+	?	erhöht	febrile Temperaturen	+

Es handelte sich in einem Falle um eine mechanische Mesenterialgefäßeinengung bei inkarzerierter Femoralhernie.Es fand sich bei der Operation nicht nur ein isolierter hämorrhagischer Infarkt des inkarzerierten Darmabschnittes,sondern eine hämorrhagische Infarzierung des gesamten vorgeschalteten Dünn-und Dickdarmes mit bereits diffuser Peritonitis.Bei der Autopsie hatte sich später herausgestellt,daß die Darmparalyse alleinige Folge der Inkarzeration war.
Dieser ungewöhnliche Befund zeigt die Schwierigkeit der Diagnosestellung.Schon KLASS (1951),der als einer der ersten die Embolektomie aus der Arteria mesenterica superior durchführte,weist auf diese Problematik hin, die selbst noch bei eröffnetem Abdomen besteht.
EMMERMANN (1966) beschrieb einen Fall,der nach Magenresektion unter den Zeichen einer Perforation laparotomiert wurde,wobei zunächst ein überblähter Anastomosenblindsack gefunden wurde.Bei der daraufhin durchgeführten Anastomosenresektion zeigte sich ein Mesenterialgefäßverschluß im Bereich der Arteria mesenterica superior durch einen Embolus.

Bei den anderen Fällen, drei hämorrhagisch nekrotisierenden Enterocolitiden,fand sich unter dem Operationsaspekt ebenfalls das makroskopisch morphologische Bild des Mesenterialinfarktes.

Die Ursachen der hämorrhagisch nekrotisierenden Enterocolitis sehen STÖCKER (1966),DEARING (1956),DENNIG (1967), TURNBULL (1957) in einer Dysbakterie des Intestinaltraktes infolge Überwucherung der physiologischen Darmflora durch grampositive Kokken postoperativ und nach Therapie mit Antibiotica.Nach STÖCKER (1966) soll eine 2 bis mehrtägige Tetracyclinbehandlung die Erkrankung auslösen können. Stuhlabstrichpräparate haben grampositive Kokken,die Kulturen enterotoxinbildende Staphylokokken oder pathogene Enterokokken ergeben.

Als führende Symptome des Krankheitsbildes werden ein plötzlicher Beginn mit schwerem Krankheitsgefühl, Fieber, kolikartige Leibschmerzen, profuse Durchfälle, wässrigen schleimigen Charakters, zum Teil mit Blutbeimengungen, Exsiccose, Hämokonzentration, hypovolämischer Schock, Oligurie, Leukozytose genannt. Als Endzustand wird ein paralytischer Ileus mit Magen- und Darmatonie und letztlicher Durchwanderungsperitonitis beschrieben.

Ein anderer Pathomechanismus mit Hypozirkulation in der terminalen Gefäßstrombahn des Darmes wird von BHAHWAT (1966) angegeben. Nach seiner Ansicht sollte besser der Ausdruck "terminal hämorrhagisch nekrotisierende Enteropathie" gewählt werden. Eine Reihe von Autoren : BIRNBAUM, LAUFER und FREUND (1963), BISCHOF (1965), CORDEY (1962), MARKLEY (1958) haben für die Pathogenese ebenfalls hypoxische bzw. ischämische Faktoren infolge eines Schocks oder lokaler Kreislaufstörungen in den Vordergrund gestellt. HARDAWAY (1959) konnte durch histologische Untersuchungen einwandfreie Störungen der Mikrozirkulation und Mikrothrombenbildungen nachweisen.
Als Ursachen für die Kreislaufstörungen in der terminalen Strombahn mit konsekutiver Darminfarzierung werden im wesentlichen cardiovasculäre Erkrankungen, Schockzustände, vor allem nach Operationen, Vita reducta, Kreislaufinsuffizienzen bei konsumierenden Erkrankungen, chronische Entzündungen genannt (ENDE 1958, GLOTZER und SHAW 1959, LEVIN 1959); als ursächliche Teilfaktoren kommen Einwirkungen von Pharmaka (Antibiotica, Zytostatica, Corticoide, Digitalisglykoside, Heparinoide), toxische oder physikalische Agentien, allergische Prozesse, metabolische-, endokrine und neurogene Störungen in Betracht.

Letztere Auffassung von BHAHWAT (1966) gibt eine überzeugendere Erklärung für die Pathogenese der Erkrankungen. Es scheint auch so, als ob die Stagnation der Blutzirkulation bzw. Kapillaranoxie das gemeinsame

Bindeglied der morphologisch und klinisch nahezu identischen Krankheitsbilder darstellt:
Einmal handelt es sich um zentral gelegene embolische intravasale bzw. durch Gefäßalterationen bedingte Gefäßverschlüsse zum anderen um peripher in der terminalen Strombahn gelegene Zirkulationsstörungen mit Mikrothrombenbildungen.

Die Gegenüberstellung der Todesursachen des zuletzt genannten Krankengutes ergibt bei allen 3 untersuchten Patienten regelmäßig ein cardiovasculäres bzw. cardiopulmonales Versagen (siehe Tabelle XXIII).
2 mal konnten schwere entzündliche Veränderungen an den Herzklappenapparaten erkannt werden,die cardiale Dekompensationen herbeigeführt haben.Dagegen scheint der postoperativ nachgewiesenen in nur einem Falle nach Antibioticatherapie aufgetretenen bakteriologischen Darminfektion eher eine untergeordnete Rolle als Teilkomponente im Gesamtkrankheitsgeschehen zuzukommen.

Es bleibt abzuwarten,ob die schlüssige Beweiskraft der hypozirkulatorischen Infarktentstehung in der terminalen Strombahn sich bei weiteren Untersuchungen bestätigen wird, oder ob dem Infektionsmechanismus als ursächlichem Faktor größere Bedeutung zukommt.Das untersuchte Krankengut war hierfür zu klein,um zu dieser Fragestellung eine Aussage machen zu können.

Wie die Gegenüberstellung der Erkrankungen in der nachfolgenden Tabelle XXIII zeigt,ist die Prognose in jedem Falle ungünstig:

Tabelle XXIII

Geschlecht	Alter (Dezennium)	Beginn des akuten Krankheitszustandes (Zeit vor d. Op.)	postoperative Überlebenszeit	Art der operativen Behandlung	Befund bei der Operation	Nebenerbestehende Erkrankungen, die zu einer Verkennung des Krankheitsbildes führen konnten	Obduktionsbefund	Todesursache	Ursachen, bzw. Teilursachen, die zu einer hämorrhagischen Enteropathie geführt haben	weitere nebenherbestehende Krankheitsprozesse
♂	IX	1 Tag	16Std.	EL	serös hämorrhagisches leicht faulig riechendes Exsudat, hoher arterieller Verschluß mit Infarzierung des gesamten Dünn- und Dickdarmes, Durchwanderungsperitonitis	Seit Jahren Herzbeschwerden, zuletzt absolute Arrhythmie	linkseitige incarcerierte Schenkelhernie mit Sigmainhalt, Paralyse des vorgeschalteten Darmes. Im Bereich des Jejunum und oberen Ileum Durchwanderungsperitonitis	peripheres Kreislaufversagen bei Durchwanderungsperitonitis	incarcerierte Femoralhernie	trivalvuläre Endocarditis Mesaortitis syphilitica
♂	IX	3 Tage	30Std.	Darmresektion 2o cm distal von der Flexura duodenojejunalis bis zur Mitte des Colon transversum	stark gebläht Dünndarm, einschließlich Colon ascendens, schwarz grünlich verfärbt	Cholecystitis, Zustand nach Appendektomie Verdacht auf Mesenterialvenenthrombose	schwere hämorrhagisch nekrotisierende Enterocolitis	Bronchopneumonien cardiopulmonales Versagen	Darminfektion, Nachweis von pathogenen Staph. aur. haem. im Stuhl Antibioticatherapie	Cholelithiasis, chron. rezidivierende Cholecystitis
♂	VI	2 Tage	10Std.	EL	trübes nach Coli riechendes Exsudat, blauschwarze Verfärbung des gesamten Dünndarms mit Colon ascendens, Durchwanderungsperitonitis	1) Aortenaneurysma mit wandständigem Thrombus mit von hier aus gehenden embolischen Streuungen (A. brachialis, A. femoralis rechts) 2) L III mit tabischen Krisen	akute hämorrhagische Enterocolitis	linksventrikuläre Herzinsuffizienz bei Myokardverfettung, Lungenödem	cardiovasculäre Insuffizienz,	Mesaortitis syphilitica, Aortenaneurysma mit wandständigem Thrombus und embolischen Streuungen, Aortenklappeninsuffizienz
♂	V	1½ Tg.	1 Tag	EL	trübes hämorrhagisches Exsudat nach Coli riechend, der gesamte Dünndarm ist infarziert, am Colon einschließlich Colon descendens beginnende Nekrosebildung, keine Peristaltik auf mechanische oder thermische Reize	Kombiniertes Mitralvitium, Zustand nach Klappensprengung, Verdacht auf embolische Streuungen	Verschorfende bzw. nekrotisierende Gastroenterocolitis, Paralyse des Darmes	cardiovasculäres Versagen bei fibrinöser Peritonitis	"	frisches Rezidiv einer Mitralklapenendocarditis

Diskussion der operativen Techniken und der Letalität

Da konservative Behandlungserfolge des Darminfarktes in der Literatur als ausgesprochene Rarität beschrieben werden,ist zu jeder Zeit des mesenterialen Gefäßverschlusses eine operative Behandlung zu postulieren (CARUCCI (1953),KOLLER und SIEGENTHALER (1953), REICH (1913).Je nach Ausmaß der Darmschädigung bzw. des Verschlußsyndromes,die von der Dauer der Erkrankung abhängt,ist mit einem Erfolg der operativen Behandlung zu rechnen.Die von GLOTZER (1959),AMSTUTZ und PFEIFFER (1966) bereits erwähnte 8 - 12 Stundengrenze,die für den chirurgischen Eingriff zur Verfügung steht-nach dieser Zeit würden definitive Darmwandschädigungen eintreten-wird von SCHRÖDER (1966) noch dahingehend eingeschränkt,daß jenseits der 6 Stundengrenze die Überlebenschance rapide abnimmt. VOLLMAR (1967) hält auf Grund einer unterschiedlichen ischämischen Toleranzzeit,unterschiedlicher Ausbildung des Kollateralkreislaufes einen chirurgischen Nihilismus zu keinem Zeitpunkt für gerechtfertigt.

Je nach Art und Zeitpunkt des intestinalen Verschlusses muß auch unter den operativen Maßnahmen gewählt werden. Resektionen gangränöser Darmanteile wurden seit ELLIOT (1895) mit steigender Erfolgsquote durchgeführt (COKKINIS 1961,FICARRA 1944,MERSHEIMER und Mitarb. 1955, REICH 1913).Handelt es sich um einen ausgedehnten oder gar um einen Totalinfarkt des Dünndarms,so sind der Resektion natürlich Grenzen gesetzt. URICCHIO et al. (1954) haben 158 Krankheitsfälle aus der Literatur zusammengestellt,bei denen die Darmresektion lebensrettend war.Bei noch nicht irreversibel geschädigtem

Darm ist eine Desobliteration der Darmarterien indiziert. Über erfolgreiche Entfernungen arterieller Thrombosen und Thrombendarteriektomien bei akuten Verschlüssen berichten BRITTAIN und EARLY (1963), DUMONT,TICE und MULHOLLAND (1961), SHAW und MAYNARD (1958).
Seit KLASS (1951) finden sich in der Literatur Mitteilungen über eine größere Anzahl von Embolektomien: 24 waren hiervon erfolgreich,bei 7 von diesen erfolgreichen Embolektomien waren zusätzlich Darmresektionen durchgeführt worden (ALLGÖWER 1963, ATWELL 1961, BOHN und CARROLL 1964, CHALNOT und Mitarb. 1962, DENCK 1962, KLASS 1951,1953, KLEITSCH und Mitarb. 1957, LANDOLT 1963, MILLER und DE MARE 1958, RUDLEDGE 1964, SARIS und URICCHIO 196o, SENN undMitarb. 1961, SHAW und RUDLEDGE 1957, VAN WEEL 1956, YKELENSTAM und HAANEN 1958, ZUIDEMA und Mitarb. 1964). Die Mehrzahl dieser Embolektomien wurde innerhalb der ersten 24 Stunden nach Auftreten der akuten Symptome ausgeführt.
Seit Einführung der Antikoagulantientherapie ist die Überlebenschance größer (SEYBOLD und MUSGROVE 195o). Sie wird von GORDIN und LAURENT (1956), MURRAY und MC KENZIE (1939), BUSSEY (1955) kombiniert mit der operativen Behandlung empfohlen.Eine Zusammenstellung über Arten der operativen Behandlung findet sich bei VOLLMAR (Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 1967):

1) Wiederherstellung der arteriellen Strombahn durch:
   a) Embolektomie (KLASS 1951)
   b) Thrombendarteriektomie (SHAW und MAYNARD 1958)
   c) Reinsertion (MIKKELSEN und ZARO 1959)
   d) Bypass (MORRIS und DE BAKEY 1961,
      MORRIS und Mitarb. 1962)
2) Darmresektion (ELLIOT 1895)
3) kombiniertes Vorgehen (Gefäßplastik und Darmresektion)

Die Möglichkeiten eines revascularisierenden Eingriffes sind nur dann gegeben,wenn ein freier „run-in" und „run-off" besteht und ein gehöriges Gefäßkaliber von dem Verschluß betroffen ist.Weiterhin postulieren die zuerst genannten Verfahren die Lebensfähigkeit des Darmes. Die Kriterien hierfür sind: Kontraktilität auf mechanische und thermische Reize,Fehlen subseröser Blutaustritte bzw. einer blauschwarzen Verfärbung,die auf Fingerdruck unverändert bestehen bleibt,schließlich die Ausstreichbarkeit der kleinen Mesenterialgefäße. JUDMAIER (1961) empfahl zur Prüfung der Wiederbelebung des Darmes zunächst eine Injektion von Acetylcholin intraarteriell vorzunehmen, wobei es bei lebensfähigem Darm zuheftigen Kontraktionen desselben kommen soll. VON STOJANOVIC (1966) injizierte Adrenalin (1 : 1.000) intramesenterial. Er beschreibt sowohl beim arteriellen als auch beim venösen Verschluß eine hierdurch entstandene Besserung der Durchblutung.

Liegt ein kombinierter arterieller und venöser Verschluß vor, so ist sicher die Notwendigkeit einer Darmresektion gegeben.

Das Vorgehen der einzelnen Autoren ist unterschiedlich: Die Revascularisierung der arteriosklerotisch veränderten Arteria mesenterica superior oder inferior ist bedeutend schwieriger als die Embolektomie. Für die umschriebene Stenose empfehlen LARSON, SPITTEL und KIRKLEIN (1963) die Endarteriektomie. LYALL (1964) warnt vor blinden Manövern vom leicht zugängigen distalen Gefäßabschnitt aus, wenn die Stenose nahe dem Gefäßabgang sitzt, da hierbei eine Dissektion der Aorta droht. Bei Einengung des Ursprunges des Gefäßes von der Aorta her ist eine Revascularisierung mit Hilfe eines Bypasses unbedingt erforderlich (LARSON, SPITTEL und KIRKLEIN 1963,

MORRIS, CRAWFORD, COOLEY und DE BAKEY 1962, LYALL 1964, MIKKELSEN 1957). DE BAKEY (1962) zieht Kunststoffprothesen vor, MIKKELSEN (1957) empfiehlt die Resektion und Reimplantation der Mesenterialarterie in die Aorta. LYALL (1964) hält einen Venenbypass zwischen der Arteria iliaca und dem distalen Abschnitt der Arteria mesenterica superior für günstiger. LUKE (1960) rät auf Grund seiner guten Erfahrungen bei Nierenarterienstenosen und Leberaneurysmen zur Benutzung der Milzarterie.

Die Letalität bei Patienten mit Mesenterialgefäßverschlüssen ist hoch, trotz entsprechender operativer Eingriffe. Die niedrigste Quote wird von SEYBOLD (1950) mit 23 % angegeben. MC CLENAHAN und FISHER (1948) gaben eine Letalität von 73 % an, "Kings-Country-Hospital" von 71 %, das "Michel-Reese-Hospital" in Chikago von 67 %, WHITTAKER und PEMBERTON (1938) aus der Mayo Clinik von 81 %, ZWEIGBURGK (1942) von 90 - 95 % und JACKSON et al. (1963) von 92 %.
Die Letalitätsquote des eigenen Patientengutes lag bei 95 %.

Die hohe Letalitätsziffer sollte den Kliniker dazu anhalten, öfter an den Mesenterialinfarkt zu denken. Er ist häufiger die Ursache eines akuten Abdomens als die tabische Krise, die Bleikolik, die Porphyrie oder der Herzinfarkt. Vor allem sollte bei jedem akuten Abdominalschmerz, cardiovasculärer Belastung, Gefäßsklerose an einen Gefäßverschluß im Intestinum gedacht werden. Es gibt zwar kein pathognomisches Zeichen und kein einheitliches Zustandsbild des Mesenterialinfarktes, aber sein Ablauf ist in der Regel vorbestimmt und verfolgbar. Die entscheidende Frage ist somit nach dem zeitlichen Beginn des akuten Abdominalschmerzes und seiner Inkongruenz zum klinischen Befund zu stellen. Durch Angiographie ist die exakte

Diagnose des **Leidens** frühzeitig feststellbar (AMSTUTZ und PFEIFFER (1966). Bei frühzeitiger Erfassung des Krankheitsbildes wird von den gleichen Autoren ein Überleben von 50 % für möglich gehalten.

Zusammenfassung

2o Mesenterialinfarkte wurden auf Grund ihres Verlaufes bzw. ihrer Anamnese in akute und chronische Verschlußformen unterteilt. Durch Einteilung des Krankheitsbildes in einzelne klinische Stadien konnte die Verschiedenartigkeit im zeitlichen Verlauf herausgestellt werden.

So war im Initialstadium, das sich jedoch nicht immer in so enger zeitlicher Begrenzung durch voraufgegangene Prodromalstadien oder durch Nebenherbestehen eines kompensierenden Kollateralkreislaufes erkennen ließ, der akute oder rasch anwachsende Schmerz meist im Oberbauch mit Schock, Blässe, Schweißausbruch, flachem Puls, manchmal mit dem Gefühl der Todesangst aufgetreten. Daneben bestanden Übelkeit oder Erbrechen, 1 mal bestand Hämatemesis. Darmkrämpfe waren häufig, manchmal mit Diarrhoen beobachtet worden, die in 2 Fällen sanguinolent waren.

Im Stadium des stillen Intervalls war der palpierte Schmerz in den meisten Fällen diffus und unbestimmt- über die Schmerzqualität konnten in den meisten Fällen keine sicheren Angaben gemacht werden. Peritoneale Reizerscheinungen fanden sich noch nicht, dafür aber konnten ein zunehmender Meteorismus, Abschwächung der Darmperistaltik, Exsiccose, Schock und Unruhe festgestellt werden. Eine Leukozytose war immer vorhanden.
Das Endstadium - jenseits der 12 - 24 Stundengrenze - war durch schwere peritoneale Reizerscheinungen mit Ileussymptomen sowie durch eine schwere Intoxikation gekennzeichnet. Hier waren durch Umfang des Mesenterialinfarktes aber auch durch nebenherbestehende gravierende Erkrankungen äußerst ungünstige Verhältnisse für eine chirurgische Intervention gegeben. Die Letalitätsquote

des eigenen Krankengutes lag hoch (95 %). Schließt man jedoch diejenigen Patienten, die an anderen Erkrankungen und nicht am Mesenterialinfarkt verstorben waren, aus, so ergibt das im Endergebnis für den Mesenterialinfarkt eine niedrigere Letalitätsquote. 2 Patienten waren nicht unmittelbar an dem Infarktgeschehen verstorben. Die arterielle Strombahn war durch den operativen Eingriff wiederhergestellt worden.
Berücksichtigt werden muß auch die isolierte Lage Westberlins,die einen entscheidenden Einfluß auf das hohe Durchschnittsalter der Patienten hat.Durch die Überalterung des Patientengutes,erschwerte Anamneseerhebung mit unklaren Angaben war die operative Behandlung häufig erst zu spät erfolgt.

Entscheidend für den Therapieerfolg ist ein rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen.Jeder chronische Verschlußprozeß kann jederzeit in ein akutes Verschlußsyndrom übergehen.
Über die Möglichkeiten der Früherkennung des Krankheitsbildes wurden bei den Embolien die cardiovasculären Belastungen: Zustand nach Herzinfarkt,Endocarditis, Vitium cordis,vor allem bei absoluter Arrhythmie und Vorhofflimmern herausgestellt.Aber auch ein thorakales Aortenaneurysma kann ein gefährlicher Streuherd für embolisches Material sein.Bei vorausgegangenen Embolien im Gesamtorganismus sowie gefäßobliterierenden Prozessen sollte als nächstliegendes auch an intravasale abdominelle Okklusionen gedacht werden.An den venösen Infarkt sollte vor allem nach intraabdominellen Erkrankungen sowie intraabdominellen Eingriffen gedacht werden.

Die Diagnostik der akuten Formen ist denen der chronischen Formen wegen der Zeitbegrenzung unterlegen. In jedem Falle wäre eine Aortographie zu postulieren, da andere Untersuchungsmethoden mit signifikanten Werten nicht existieren. Die operative Behandlung der chronischen Formen mit aortographisch feststellbarer Mesenterialarterienstenose und Umgehungskreislauf sollte rechtzeitig erfolgen, da jederzeit ein chronisches Verschlußsyndrom in ein akutes übergehen kann.

Für den einweisenden praktischen Arzt sollte für den Mesenterialinfarkt die auffallende Diskrepanz zwischen den Klagen des Patienten und dem schweren Schockzustand, sowie dem im Vergleich dazu geringen objektiven Befund wegweisend sein.

3 hämorrhagische Enterocolitiden und ein mechanischer Darmverschluß mit Darmparalyse des gesamten vorgeschalteten Darmes wurden den Mesenterialinfarkten gegenübergestellt. In allen Fällen handelte es sich um das gleiche klinische und makroskopisch morphologische Bild. Bei den hämorrhagischen Enterocolitiden konnten im Pathomechanismus Zusammenhänge mit dem Mesenterialinfarkt angezeigt werden.

Herrn Prof. Dr. H. Franke möchte ich an dieser Stelle für die Problemstellung sowie für die Überlassung des Themas danken.

Herrn Prof. Dr. G. Rücker danke ich ganz besonders für seine Beratungen und freundlichen Hinweise,die zur Förderung der Arbeit beigetragen haben.

Literatur

Adlersberg, D. : The Malabsorptionssyndrom Grune & Stratton, New York-London (1957)

Allgöwer, M. : Helv. Chir. Acta 30, 43 (1963)

Amstutz, E. u. Pfeiffer, K.M. : Anamnese u. Symptomatologie mesenterialer Durchblutungsstörungen Schweiz.Med.Wschr. 96,557-60 (1966)

Atwell, R.B. : Surg. Gynec. Obstet. 112: 257 (1961)

Bacelli, G. : zit. nach Vollmar (1967)

Beck, K. : Med. Klinik 62: 1063-7 (1967)

Beneviene, A. : zit. nach Seil (1969)

Bhahwat, A.G. u. Hawk, W.A. : Amer. J. Gastroent. 45 (1966)163

Birnbaum, D., : Gastroent. 41 (1963) 345

Laufer, A. u. Freund, M. :

Bischof, H.L. : Berlin-Heidelberg-New York (1965)

Bohn, G.L. u. Carroll, K. J. : Gut 5, 363 (1964)

Brittain, R.S. u. Early, T.K. : Ann. Surg. 158, 138 (1963)

Bussey, A. : Amer. Arch. Surg. 71, 688 (1955)

Carucci, J.J. : Amer. J. Surg. 85, 47 (1953)

Chalnot, P., Lochard, J., Frisch, R. u. Carolus, J.M. : Ann. Chir. 16, 19 (1962)

Chiene, J. : J. Anat. Physiol. 3 (1868/9) 65

Cohnheim, J.F. : Hirschwald Berlin 1872

Cokkinis, J. A. : Bailliére Tindall & Cox. London (1926)

Cokkinis, J. A. : Proc.roy.Soc.Med.54,354 (1961)

Cordey, E., Irving, D.W. Cold, H., Bernstein, H. u. Skelton, R. : Amer.J.Med.33, 365 (1962)

Dearing, W.H. : Ann. N.Y. Acad.Sci.65 (1956) 235

Literatur (Forts.)

De Bakey, M.E., Crawford, E.S. Cooley, D.A. u. Morris jr., G.C. : Ann. Surg. 148, 306 (1958)

De Muth, W.E., Fitts, W.T. u. Patterson, L.T. : Surg.Gynec.Obstet.108,209 (1959)

Denck, H. : Klin.Med. 17, 287 (1962)

Dennig, H. u. Kettel, L. : Dtsch.Med.Wschr. 92 (1967) 1426

Derrick, J.R. u. Fadhli, H.A. : Amer.Surg. 31 (1965) 545

Derrick, J.R., Pollard, H.S., u.Moore, R.M. : Amer.Surg. 149 (1959) 685

Diemel, H., Rau, G., u. Schmitz-Dräger, H.G. : Die Riolan'sche Collaterale (Fortschr. Röntgenstr. 101 1964)

Dumont, A.E., Tice, D.A. u. Mulholland, J.H. : Ann.Surg. 154, 833 (1961)

Dunphym J.E. u. Whitfield, R.D. : Amer. J. Surg. 47 632 (1940)

Elliot, J.W. : Amer. Surg. 21 (1895) 9

Emmermann, H. : Chir. 37, 349-51 (1966)

Ende, N. : N. Eng. J. Med. 258, 879 (1958)

Ficarra, B.J. : Amer. J. Surg. 65, 168 (1944)

Frühling, L. u.Batzenschläger, A. : 33e Congr. franc. Med. Paris (1961)

Garland, E.A. : J. int. Coll. Surg 21 (1954) 67

Gerhardt, C. : Würzburger Med.Z. 4 (1863) 141

Gitter-Heilmeyer, A. : Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen (1960)

Glotzer, D.J., Villegas, A.H., Shaw, R.S. u. Anekamaya, S. : Ann. Surg. 155-183-90 (1962)

Glotzer, D.J. u. Shaw, R.S. : New Engl. J.Med. 260, 162 (1959)

Goldmann, W.P. : Canad. med.Ass. J. 79, 547 (1958)

Gordin, R. u. Laurent, E. : Mesenteric thrombosis and embolism report of 47 cases Acta Med. Scand 154 (1956) 267

Haller, von : First Lines of Physiology. Ref.by J.A.Stevard and F.W.Rankin Arch. Surg. 26 (1933) S 13

Hardaway, R.M. u. Mc.Kay, D.G. : Arch. Surg. 78, 446 (1959)

Hasenfeld, A. : Dtsch.Arch.Klin.Med.59 (1879) 193

Literatur (Forts.)

Heberer, G., Rau, G. u. Löhr, H.H. : Aorta u. große Arterien Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1966)

Hegemann, G. : Allg. u. spez. Chirurg. Operationslehre B. I Springer Verlag Berlin (1958)

Hirst, A.E., Johns, V.I. u. Kime, S.W. : Disseating aneurysm of the aorta: a review of 505 cases Medicine (Baltimore) 37, 217 (1958)

Jackson, B.B. : Springfield: Charles C. Thomas, (1963) P. 99

Jaffe, N.B. : Med. Times (New York) 83 (1955) 567

Jenson, C.B. u. Smith, G.A. : Surg. 40, 930 (1956)

Johnson, C.C. u. Baggenstoss, A.H. : Proc. Mayo Clin. 24, 629 (1949)

Judmaier, F. : Klin. Med. 16: 103 (1961)

Klass, A.A. : Embolictomy in acute mesenteric artery occlusion Ann.Surg. 132: 913 (1951)

Klein, E. : Surg,Gynec.Obstet. 33 (1921) 385

Kleitsch, W.P., Connors, E.K. u. O'Neill, T.J. : Arch.Surg. 75, 752 (1957)

Koller, F. u. Siegenthaler, W. : Schweiz.Med.Wschr. 83, 18 (1953)

Kümmel, R. : Zbl. allg. Path. path. Anat. 17 (1906) 129

Kussmaul, A. : Würzburger Med. Z. 5 (1864) 210

Landolt, A.M. : Helv.Chir.Acta 30: 523 (1963)

Larcheus, H. : In: De recondita abscessuum natura hsg.von Severin, M.A., Lib.4 Frankfurt (1643)

Larson, E.R., Spittel, S.A. u. Kirklein, S.W. : Proc.Mayo Clin. 38, 436 (1963)

Levin, S. : Amer. J. Proctol. 10 (1959) 257

Leymarios, J. : Diss. Paris (1960)

Litten, M. : Virchows Arch. path. Anatomie 63 (1875) 289

Luke, S.C. : Surg. Gynec.Obstet.110,633 (1960)

Lyall, A.D. : Arterial Surgery, Oxford: Pergamon Press (1964)

Mac Cort, J.J. : New Engl.J.Med. 262 (1960) 168

Mac Glenahan, J.E. u. Fisher, B.	: Mesenteric thrombosis: Surg 23: 778-785 (1948)
Markley, J.C., Carson, R.P. u. Holzer, C.E.	: Arch. Surg. 77 (1958) 452
Mavor. G.R.	: Proc. roy. Soc. Med. 54, 356 (1961)
May. R.	: Med. Welt 20, 1270 (1967)
Mersheimer, W.J., Frankenhausen u. Winfield, J.M.	: Amer. Arch. Surg. 66 (1955) 752
Mikkelsen, W.P.	: Amer.J. Surg. 94, 262 (1957)
Mikkelsen, W.P. u. Zaro, J.A.	: New Engl. J. Med. 260 (1959) 912
Miller, H.I. u. De Mare, S.A.	: New Engl. J. Med. 259: 514 (1958
Morris, G.C. u. De Bakey, M.E.	: J. Amer. med. Ass. 176 (1961) 89
Morris, G.C., Crawford, E.St., Cooley, D.A. u. De Bakey	: Arch. Surg. 84 (1962) 95
Murray, D.W.G. u. Mac Kenzie, R.	: Cand. med. Ass. J. 41 (1939) 38
Nanson, E.M.	: Surg.Clin N. Amer. 40, 1246(1960)
Ortner, N.	: Wien. Klin. Wschr. 15 (1902)1166
Polk, H.C. jr.	: Amer. J. Surg. 108. 693 (1964)
Pou, G.	: Die Pathophysiologie der Stenoseströmung u. ihre Bedeutung für Diagnose u. Operationsindikation des chron. Arterienverschlusses: Kreislaufmessungen, 3.Freiburger Colloquium, Werkverlag Banaschewski München-Gräfelfing (1962), 94
Rauber-Kopsch	: Lehrbuch und Altlas der Anatomie des Menschen (1955) Bd.II
Reich, A.	: Ergebn. Chirurg. Orthop. 75,15 (1913)
Reinwein, H.	: Gastroenterologie (Basel) 97,313 (1962)
Rutledge, R.H.	: Ann. Surg. 159 (1964)
Ryylin	: zit. nach Wilson, C.S.M. u. Block, J. (1956)
Sanders, R.L.	: J. Amer. med. Ass. 155,1 (1954)
Sanis, D.S. u. Uricchio, J.F.	: Arch.Surg. 81,90 (1960)

Schettler, G. : Innere Medizin, Georg Thieme-Verlag Stuttgart (1969)

Schmidt, H. u. Schimanski, K. : Fortschr. Röntgenstr. 106 (1967)

Schnitzler, J. : Wien. Med. Wschr. 51, (1901) 506 u.508

Schröder, K. : Diss. Heidelberg (1966)

Schwartz, S., Boley, S., Allen, A., Schultz, L., Siew, F.P. Krieger, H. u. Elguezabal, A. : Some aspects of vascular disease of the small intestine. Radiology 84 (1965) 616

Seil, V. : Therapie der Gegenwart 108/120-8 Jan.(1969)

Senn, A.,Grädel, F., Lundsgaard-Hannsen,P.u.Wälti, R. : Schweiz.med.Wschr.91,532 (1961)

Senn, A. : Die chirurgische Behandlung der akuten u. chronischen arteriellen Verschlüsse Huber, Bern (1963)

Seybold, W.D. u. Musgrove, J.E. : Proc.Mayo Clin. 25, (1950) 585

Shaw, R.S. u. Rutledge, R.H. : New Engl. J.Med. 252: 595 (1957)

Shaw, R.S. u. Maynard, E.P. : New Engl. J.Med. 258,874 (1958)

Sobotta-Becher : Anatomie des Menschen (1962)

Stöcker, L. : Der Chirurg 37,19 (1966)

Stojanovic, von V., Vasiljewic, D., Boljozovic,A.u. Djordjevic, M. : Der Darminfarkt im Rahmen akuter abdomineller Syndrome, Münch. Med. Wschr. 1541 (1966)

Tiedemann, F. : K. Groos, Leipzig (1843) 131

Todd, T.A.D. u. Pearson, F.G. : Canad. J. Surg. 6 : 33 (1963)

Turnbull, R.B. : J. Amer. med. Ass. 164 (1957)756

Ungeheuer, E. u. Eisenbach, J. : Med. Welt (1963) 788

Uricchio, J.F., Calenda, D.C. u. Freedman, D. : Amer. Surg. 139 (1954) 206

Vollmar, J. : Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1967)

Van Weel, M.W. : Arch.chir.neerl. 8. 147 (1956)

Whittaker, L.D. u. Pemberton, J. : Amer. med. Ass.111 (1938) 21

Widmer, L. : Praxis 29 (1965)

Wilson, G.S.M. u. Block, J. : Arch. Surg. 73, 330 (1956)

Literatur (Forts.)

Wisemann, G.	: Acad. Press., London -New York (1964)
Ykelenstam, P.A. and Haaren, C.A.M.	: Ned. T. Geneesk 102 : 1308 (1958)
Young, J.R., Humphries, A.W., De Wolfe, V.G. u. Le Fevre, F.A.	: Arch. Surg. 86,51 (1963)
Zuidema, G.D., Reed, D., Turcotte, J.G., Ory, W.J.	: Ann. Surg. 159, 548 (1964)
Zweigburgk, von K.I.O.	: Nord. Med. 16 (1942) 3089

Lebenslauf

Am 12. 9. 31 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Peter Mainka in Oppeln, Oberschlesien geboren.
Von 1938 bis 1942 besuchte ich die Volksschule in Bolko bei Oppeln, danach bis 1944 das Moltke-Realgymnasium in Oppeln.

Durch die Kriegsereignisse war meine Schulausbildung laufend unterbrochen. Erst in Fulda war es mir Ende 1947 vergönnt, für längere Zeit wieder Fuß zu fassen. Hier besuchte ich bis Ende 1949 das Städt. Realgymnasium.
Danach siedelte ich nach Berlin über. 1954 legte ich an der Dreilindenschule in Berlin-Wannsee die Reifeprüfung ab.

Anschließend studierte ich an der Freien Universität in Berlin Medizin und bestand am 1. März 1957 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester absolvierte ich in Berlin und Freiburg im Breisgau. Im Januar 1961 beendete ich mein Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen an der Freien Universität Berlin.

Während der Medizinalassistentenzeit war ich zunächst auf der Internen Abt. des Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhauses, danach auf der Gynäkologischen Abt. des gleichen Krankenhauses tätig. Die chirurgische Zeit leistete ich im Städt. Wenckebach- und Städt. Neuköllner-Krankenhaus ab.

Anfang 1963 heiratete ich.

Nach meiner Approbation im Februar 1963 blieb ich weiterhin als Assistenzarzt auf der Chirurgischen Abt. des Städt. Neuköllner-Krankenhauses.

Im September 1963 wurde mein erster Sohn Matthias, im Mai 1966 mein zweiter Sohn Sebastian geboren.

Von 1965 bis 1968 war ich als Assistenzarzt auf der Orthopädischen Abt. des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses tätig.
Anschließend arbeitete ich als Assistenzarzt auf der Chirurgischen Abt. im Ev. Waldkrankenhaus, Berlin-Spandau, zuletzt auf der Unfallchirurgischen Abt. des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin-Wilmersdorf.
Hier konnte ich meine Promotionsarbeit abschließen.